N° 60

Jean-Marc RANNAUD
né le 30 avril 1921, à Mostaganem (Oran)

LE NANISME
chez les animaux

THÈSE
DE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

soutenue le 17 janvier 1944
devant la
Faculté de Médecine de Toulouse

JURY DE THESE { MM. SENDRAIL.
DARRASPEN.
PIERRE.

VIGOT FRÈRES, Editeurs
23, rue de l'Ecole-de-Médecine
PARIS (VI°)

1944

LE NANISME CHEZ LES ANIMAUX

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires . . . . . MM. CUILLE.
MARTIN.
Professeur honoraire . . . . . LECLAINCHE.
Directeur. . . . . PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie. . . . . GODFRAIN.
Anatomie. . . . . FLORENTIN.
Physiologie. . . . . BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des Viandes . . LOMBARD.
Parasitologie. . . . . BRIZARD.
Médecine. . . . . DARRASPEN.
Chirurgie. . . . . LASSERRE.
Pathologie du Bétail . . . . . BERTHELON.
Maladies Microbiennes. . . . . SAURAT.
Zootechnie . . . . . PONS.

AGREGES

Anatomie. . . . . BENOIT.
Médecine. . . . . FLORIO.
Chirurgie. . . . . PUGET.
Zootechnie . . . . . LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail . . . . . TOURNUT.
Maladies Microbiennes. . . . . LAUTIE.

ASSISTANTS

Physiologie. . . . . LABOUCHE.

COURS COMPLEMENTAIRE

Pisciculture et Maladies des Poissons . . . . . SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

RANNAUD (Jean-Marc). —

Le Nanisme chez les Animaux.

VIGOT FRÈRES, Editeurs,
23, rue de l'Ecole - de - Médecine
Paris (VI^e^).

Thèse Vétérinaire, Toulouse,
n° 60, 1944, in-8°, 52 pages.

RANNAUD (Jean-Marc). —

Le Nanisme chez les Animaux.

VIGOT FRÈRES, Editeurs,
23, rue de l'Ecole - de - Médecine
Paris (VI^e^).

Thèse Vétérinaire, Toulouse,
n° 60, 1944, in-8°, 52 pages.

RANNAUD (Jean-Marc). —

Le Nanisme chez les Animaux.

VIGOT FRÈRES, Editeurs,
23, rue de l'Ecole - de - Médecine
Paris (VI^e^).

Thèse Vétérinaire, Toulouse,
n° 60, 1944, in-8°, 52 pages.

RANNAUD (Jean-Marc). —

Le Nanisme chez les Animaux.

VIGOT FRÈRES, Editeurs,
23, rue de l'Ecole - de - Médecine
Paris (VI^e^).

Thèse Vétérinaire, Toulouse,
n° 60, 1944, in-8°, 52 pages.

N° 60

Jean-Marc RANNAUD

né le 30 avril 1921, à Mostaganem (Oran)

LE NANISME

chez les animaux

THÈSE

DE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

soutenue le 17 janvier 1944

devant la

Faculté de Médecine de Toulouse

JURY DE THESE { MM. SENDRAIL. DARRASPEN. PIERRE.

VIGOT FRÈRES, Editeurs
23, rue de l'Ecole-de-Médecine
PARIS (VI^e^)

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

A NOTRE JURY DE THESE

I

Introduction

A côté des merveilles de la Nature, l'Homme a bien souvent, hélas ! l'occasion d'en voir les laideurs. Malgré leur nombre, relativement restreint, elles n'en ont pas moins, de tous temps, aiguisé sa curiosité, d'autant qu'elles sont souvent impressionnantes. Ces laideurs, lorsqu'elles frappent l'être vivant, sont rangées dans le groupe des Monstruosités.

Celles-ci peuvent atteindre une partie ou la totalité de l'organisme et on peut voir des monstres caractérisés, soit par leur petitesse ou leur grandeur démesurée, soit par la dysharmonie de leur constitution, soit enfin par la présence d'organes surnuméraires, déficients ou incomplets.

La plupart de ces phénomènes ont une vie brève, ne pouvant se trouver dans cet état d'équilibre et de synergie des organes qui caractérisent l'être et conditionnent son existence même.

Le problème a depuis très longtemps intrigué l'esprit humain et les plus anciens textes connus nous en parlent : ARISTOTE et CICÉRON sont les premiers auteurs à retenir.

Au cours des siècles, les interprétations et les hypothèses émises quant aux origines de ces monstres n'ont fait qu'évoluer suivant en cela le développement de la connaissance humaine. En des temps déjà anciens, les monstruosités furent considérées comme des bizarreries de la Nature. Avec le développement de la pensée religieuse, elles furent ensuite regardées comme des prodiges ou des faits exprimant la colère ou prouvant la puissance et la gloire d'un DIEU. Puis le Démon en fut rendu responsable et on a accusé d'accouplement contre nature, de commerce charnel avec le Diable ou de Fornication avec des bêtes, les femmes donnant le jour à des monstres. De là naquirent les descriptions de phénomènes à corps d'animal et tête humaine ou inversement que nous font Ambroise PARÉ dans le *Recueil de Tératologie*, ALDROVANDE dans le *De Monstris* et LICETUS dans le *De Monstrorum*. RÉAUMUR, de son côté, nous narre « les étranges amours » d'une poule et d'un lapin, se demandant s'il en résulterait des lapins à plumes ou des poulets à poils. Longtemps ainsi, les interprétations les plus fantaisistes eurent cours et force de loi. CHATEAUBRIAND lui-même, partant de la considération que les monstruosités sont des faits sortant de l'ordre normal,

les considère comme sortant du cadre scientifique et étrangers à la Science.

Il faut cependant reconnaître que, dès la plus haute antiquité, faute d'être résolue scientifiquement, la question avait au moins été posée scientifiquement. ARISTOTE avait écrit à ce sujet : « La Monstruosité n'est pas contre nature mais contre ce qui se passe le plus ordinairement dans la Nature. Rien ne se produit contrairement à la Nature en tant qu'elle est éternelle et nécessaire ; cela n'arrive que dans les choses qui se produisent le plus ordinairement d'une certaine manière et qui pourraient se produire autrement. » CICÉRON reprend plus tard la question et dit « que tout ce qui a naissance a nécessairement une cause naturelle de telle sorte que, s'il arrive contre la coutume, il ne peut cependant arriver contre la Nature. Rien n'arrive sans cause et rien n'arrive qui ne puisse arriver. Et s'il arrive ce qui a pu arriver, cela ne peut être considéré comme un prodige. Il n'y a donc pas de prodige. » Il fallut cependant attendre encore très longtemps avant que l'étude puisse en être abordée. Les premières bases de la Tératologie ne furent jetées qu'au début du XVIII[e] siècle avec la naissance de l'Anatomie comparée et de l'Embryologie. Ces deux Sciences mirent cependant un certain temps à se développer et ce n'est vraiment qu'au XIX[e] siècle que le problème put être étudié. La Tératologie s'enrichit dès lors très rapidement et elle est de nos jours un des grands chapitres de la Physio-Pathologie.

Ses premiers grands noms furent Etienne GEOFFROY SAINT-HILAIRE, puis Isidore GEOFFROY SAINT-HILAIRE.

Il y eut malheureusement à l'origine de la Tératologie des hypothèses qui en retardèrent l'essor : l'hypothèse de la Syngenèse par exemple, selon laquelle le développement d'un être ne consisterait pas en une formation progressive à partir d'un germe non différencié, mais en un simple accroissement qui ferait sortir les organes de l'extrême petitesse qui les rend invisibles dans l'œuf. L'être, lui-même, renfermerait ainsi par une sorte d'emboîtement concentrique toute la lignée de ses descendants. Mais où se trouve alors le véritable germe : est-il dans l'ovule ou dans le spermatozoïde ? De là deux nouvelles tendances : pour les uns, le spermatozoïde n'est que le déclencheur de développement, l'ovule étant alors considéré comme le véritable germe (Théorie Oviste) ; pour les autres, au contraire, l'ovule ne doît être considéré que comme un terrain nutritif permettant le développement du véritable germe qu'est le spermatozoïde (Théorie Spermiste).

Quelles que soient les conclusions, l'hypothèse implique, pour les monstruosités, soit leur préexistence depuis l'origine de l'espèce (ce qui dispense alors de toute recherche étiologique), soit leur

production au cours du développement de l'organisme vivant sous l'influence de causes venant troubler le processus normal.

Jusqu'au XIX[e] siècle, cette hypothèse survécut, retardant l'essor des recherches tératologiques. Puis il fut prouvé que le germe, donnant naissance à un individu, était le résultat de la conjugaison des deux gamètes : mâle et femelle. Cette union donne à l'origine une cellule unique qui, par accroissement, prolifération et différenciation merveilleusement réglées, donne par « épigenèse », organe par organe, un nouvel être. Les êtres, qu'ils soient normaux ou anormaux, ne préexistent donc pas dans l'œuf. On reconnaît toutefois actuellement que l'être peut, en quelque sorte, virtuellement exister : on admet, en effet, qu'il se trouve, dans la cellule initiale, des « localisations germinales », plages ou particules destinées à tel ou tel développement. Cette conception permet alors de résoudre et d'interpréter certains cas d'hérédité, sans cela bien obscurs.

De nos jours, la Tératologie est définitivement consacrée Science. Les nombreux phénomènes vivants que l'on rencontre sont étudiés et expliqués en fonction des données et des acquisitions de la Physio-Pathologie. Expérimentalement, les espèces inférieures offrent un terrain des plus sensibles à l'action des facteurs externes que l'on fait agir artificiellement en laboratoire dans un but d'étude. Les animaux supérieurs, les mammifères en particulier, sont plus difficilement influençables par suite de leur complexité organique. Les difficultés d'expérience viennent alors ralentir les progrès. Ch. FÈRE, CHARIN et de nombreux auteurs ont pu expérimentalement troubler le développement de l'embryon en injectant des produits toxiques ou en inoculant certaines maladies infectieuses à des femelles gestantes. Chez l'Homme, le rôle néfaste de la syphilis, de la tuberculose, de l'alcoolisme est universellement reconnu, et depuis le début de notre siècle et surtout pendant la guerre, le rôle des carences alimentaires fut démontré et vérifié ainsi que celui du dérèglement des sécrétions endocrines consécutif ou non à une carence.

Tous ces facteurs interviennent puissamment en Tératologie, mais ils sont malheureusement trop souvent entremêlés, additionnant leurs effets ou s'influençant réciproquement. De ce fait même la Tératologie ne devient de nos jours qu'un chapitre et l'un des plus complexes de la Physio-Pathologie de l'embryon et du jeune.

Dans ce travail, nous n'allons essayer de traiter qu'un seul des phénomènes tératologiques qui se trouve dans toute la série animale, aussi bien chez l'Homme que chez les animaux : LE NANISME.

Le sujet est délicat, car, comme nous le faisions remarquer, il est rare de ne rencontrer qu'un seul facteur en cause en Tératologie : il en est de nombreux, en effet, qui, dans les conditions de vie

courante, peuvent influencer le développement. Nous tâcherons toutefois d'exposer le problème sans trop de complexité et montrer dans une première partie que le Nanisme existe chez les animaux au même titre que chez l'Homme. Dans la deuxième partie, nous essaierons de dégager le rôle de chacun des différents facteurs connus. Pour finir, nous ébaucherons des principes de traitement et relaterons une observation typique.

II

Le Nanisme chez les Animaux

I. — QU'ENTEND-ON PAR NANISME ?

Le Nanisme est encore appelé « MICROSOMIE » ou « MICROSOMATIE ». Etymologiquement cela définit une anomalie caractérisée par la petitesse du corps.

Pour Isidore GEOFFROY SAINT-HILAIRE n'ont droit au qualificatif de nains que les êtres chez lesquels la réduction de la taille va de pair avec la diminution proportionnée de tous les organes et de toutes les parties du corps. Ceux qui ne présentent qu'un raccourcissement de certains rayons osseux ou un avortement plus ou moins prononcé des extrémités n'ont droit qu'au qualificatif de « *Basset* » ou « *Cul-de-Jatte* ». C'est à première vue une définition tentante et satisfaisante, mais on reconnaît très vite la rareté des cas de Nanisme ainsi défini. Rares sont les sujets que l'on pourrait rencontrer et qui ne seraient qu'une réduction à l'échelle d'un être normal comme l'entend cet auteur. On est, en effet, accoutumé à appeler nain tout ce qui par sa taille se différencie de la normale. La grande majorité de ces sujets est justement caractérisée par la dysharmonie, soit que la tête soit trop grosse, soit que le corps soit gibbeux ou que les membres soient trop courts. Nous n'aurions donc le plus souvent que des Bassets ou des Cul-de-Jatte, et un nombre infime de nains parfaits.

Il nous semble donc nécessaire de considérer « nain » tout individu de petite taille indépendamment de toute considération de proportion ou d'harmonie. Dès lors, on se rend compte que le Nanisme est un fait courant que l'on peut aisément rencontrer et observer.

La première constatation que l'on peut faire est que cette anomalie affecte les organismes au moment de leur formation et au début de leur existence. Elle prend donc rang dans l'étude de la Pathologie du jeune.

Deux éventualités peuvent se rencontrer : ou bien l'individu naît petit par suite de troubles de la formation durant la gestation, ou bien, né normal, il n'a pas une croissance régulière et reste de petite taille. Le Nanisme est de plus assez souvent un phénomène

temporaire : on a vu, en effet, des sujets dont la croissance s'établissait très tard, mais qui très rapidement rattrapaient leur retard. Ce fait se remarque surtout au moment de la puberté.

La caractéristique du nain est donc sa petite taille. Il faut cependant se garder de confondre nain et petite race comme le firent les explorateurs qui découvrirent les Pygmées. Ces derniers ont, en effet, une taille inférieure à la normale (notre normale), variant de 1 m. 30 à 1 m. 50, et pourtant ils n'ont rien de commun avec les nains qui, eux, ne dépassent pas 1 m. et se rapprochent plutôt de 0 m. 50 ou 0 m. 70. Les Pygmées sont des êtres normaux formant une race qui s'est adaptée aux conditions extérieures; les nains, par contre, sont toujours des produits de la pathologie et, comme tels, en présentent le plus souvent tous les stigmates.

Chez les animaux, la distinction est beaucoup plus difficile à faire. Chaque espèce a une taille différente et dans chaque espèce il existe une foule de races, elles aussi de tailles différentes : les plus petites sont communément dénommées naines. Parmi elles, les unes sont naturelles, par exemple les petits chevaux asiatiques, et ne sont que la résultante de l'adaptation; d'autres, par contre, ont été artificiellement créées par l'homme en faisant intervenir des facteurs dont les effets lui étaient connus et en les fixant par la suite. Le cas le plus typique est celui des petits chiens dits « de manchon ». La caractéristique dominante de ces races est de garder les caractères qui lui ont été imprimés par le facteur causal, facteur le plus souvent d'ordre pathologique : membres courts d'aspect achondroplasique, tête fœtale, etc.

Les races naines naturelles étant du ressort de la zootechnie, nous ne tiendrons compte dans ce travail que des races naines artificielles issues de la pathologie et des cas de nanisme sporadique qui peuvent se rencontrer dans chaque espèce.

Le Nanisme n'est pas, comme on serait tenté de le croire, un fruit nouveau de la pathologie accroissant sans cesse ses méfaits. De nombreuses descriptions plus ou moins fantaisistes et prenant parfois un petit air de légende nous viennent du temps jadis et toujours on retrouve, alliée à la perplexité, une petite pointe de moquerie. Les malheureux êtres frappés d'une telle infirmité ont, en effet, souvent servi et servent encore de distraction et d'attraction. C'est ainsi qu'à la fin du XVIII[e] siècle ils remplacèrent les fous dans les cours royales et que de nos jours même on ne s'étonne pas de voir ces êtres, malgré tout des hommes, exhibés en foire comme peuvent l'être un ours ou un singe. On a trop tendance, en effet, à considérer les nains comme des êtres inférieurs physiquement aussi bien qu'intellectuellement. Ils eurent pourtant l'occasion de faire preuve de réelles qualités, puisqu'on peut en citer certains comme GODEAU, qui fut, sur la recommandation de RICHE-

LIEU, nommé archevêque de Grasse, et Wladislas CUBITATIS, qui fut roi de Pologne.

Chez les animaux également, certains croient que les races naines de chiens de chasse sont inférieures à d'autres normales et plus grandes. Il n'en est heureusement rien et il suffit de prendre l'avis des propriétaires de chiens Teckel pour s'en convaincre.

La supériorité, en effet, n'implique pas forcément l'équilibre et bien souvent, au contraire, il semble que la Nature s'amuse à compenser une infériorité ou une défectuosité par des dons intellectuels rares ou des possibilités physiques précieuses. Croit-on, d'autre part, que, Nains ou normaux, les sujets merveilleusement doués soient toujours équilibrés ?

Il faut toutefois reconnaître que bien souvent les Nains présentent des signes évidents de dégénérescence. Ceci est d'ailleurs plus vrai pour l'Homme que pour l'animal; car, chez ce dernier, on arrive à y pallier par la sélection. Chez l'Homme, cette dégénérescence entraîne la plupart du temps l'impossibilité pour le Nain de faire souche; de très rares cas de fécondation entre Nains furent observés, de même que des cas de fécondation entre Nains et sujets normaux, mais ce ne sont que des exceptions, tel le cas de Nanisme achondroplasique héréditaire signalé, en 1906, par DECROLY. Sans doute, serait-il possible de voir les Nains faire souche si les règles de la sélection utilisées en zootechnie pouvaient leur être appliquées, ce qui n'est d'ailleurs pas à souhaiter. Un autre signe de dégénérescence est le vieillissement et la mort toujours prématurée.

Quant aux causes du Nanisme, nous verrons qu'il ne s'agit pas là de causes et d'effets simples : cette anomalie est, en effet, la résultante de l'action sur l'organisme de facteurs parfois simples en eux-mêmes mais dont les effets bien souvent s'ajoutent, se superposent et même s'influencent réciproquement. De nos jours, on considère le Nanisme comme issu avant tout de la pathologie et non plus comme une conséquence de l'influence du milieu : l'animal s'adaptant au milieu présente, certes, des variations de taille, et lorsqu'il s'agit de réduction, celle-ci n'est jamais aussi prononcée que dans les cas de Nanisme d'origine pathologique.

II. — EXISTE-T-IL DES NAINS CHEZ LES ANIMAUX ?

Le fait qu'il y ait des Nains chez les animaux paraît de nos jours absolument normal et est régulièrement constaté. Isidore GEOFFROY SAINT-HILAIRE n'en affirmait pas moins, dans son

Traité de Tératologie, que « les Nains sont beaucoup plus rares « chez les animaux que chez l'Homme. C'est un fait qui n'a « encore été ni expliqué, ni même remarqué et que je crois cepen- « dant pouvoir donner comme aussi bien constaté que digne d'at- « tention. Aucun auteur ne rapporte d'exemples d'animaux nains « si ce n'est parmi les espèces réduites à la domesticité la plus « complète, et mes propres observations ne m'ont guère mieux « réussi à cet égard que mes recherches bibliographiques. J'ai vu « quelques fois, il est vrai, de jeunes mammifères trop tôt séparés « de leur mère et soumis à un régime végétal ou animal, à une « époque où le lait maternel était encore pour eux un aliment « nécessaire, subir un arrêt plus ou moins manifeste dans leur déve- « loppement général et rester très petits. Mais en laissant de côté « ces cas et quelques autres que m'ont présentés plusieurs de nos « animaux domestiques, je ne connais, hors de l'espèce humaine, « que deux exemples de diminution générale de la taille portée « à un assez haut degré pour mériter le nom de Nain aux sujets « qui en étaient affectés.

« Ces animaux étaient un dromadaire et un lion, tous deux nés « d'individus réduits depuis longtemps en captivité; tous deux « offraient des symptômes graves et multiples de rachitis, encore « étaient-ils loin d'être d'une aussi petite taille relativement que « la plupart des Nains qui chez l'Homme ont fixé l'attention des « observateurs... L'extrême rareté de la production des Nains « chez les animaux paraît être en rapport avec celle du rachitis « qui est tellement grande chez eux que BLUMENBACH avait douté « qu'ils fussent sujets à cette maladie. »

Il est curieux de remarquer qu'au cours de son exposé l'auteur se contredit lui-même et termine malgré tout en niant l'existence du Nanisme chez les animaux. Peut-être est-il bon alors de se rappeler la définition que lui-même avait donnée ? Sans conteste, pris dans ces limites, le terme de Nain est difficilement applicable. Il n'en est pas moins vrai cependant que l'auteur nous cite quelques cas typiques, et on peut lui reprocher de ne pas avoir vu et reconnu l'existence du rachitisme chez les animaux. Il semble de plus que l'auteur intercale entre les deux extrêmes : sujet normal sujet nain, une catégorie intermédiaire caractérisée par une réduction de la taille. Le problème devient alors impossible, et pour faire la distinction il nous faudrait alors des tableaux de mensuration type pour chaque espèce et chaque race.

Un fait cependant peut avoir été à l'origine de l'erreur commise par Isidore GEOFFROY SAINT-HILAIRE : fait qui découle de la pratique même de l'élevage. Celui-ci, en effet, a avant tout un but économique et le premier principe est l'élimination systématique de tout sujet mal venu et dont l'entretien ne serait pas une

source de gain. Le Nain en est, au plus haut degré, justiciable et c'est ce qui peut faire croire à la rareté de ce phénomène. Pour qui s'occupe d'élevage ou se trouve en contact permanent avec les animaux, il est courant de rencontrer cette anomalie, surtout en période de restriction comme pendant cette guerre. La pathologie vétérinaire nous donne de nos jours de nombreux exemples et de nombreuses études : ceci entraîne l'amélioration constante des conditions d'élevage qui, espérons-le, feront sans cesse décroître ces tares et le nombre des cas sporadiques.

En conclusion, nous pouvons donc affirmer que le Nanisme existe chez les animaux avec la même fréquence et les mêmes causes que chez l'Homme. Deux cas peuvent alors se rencontrer :

1° Nanisme sporadique absolument identique à celui de l'Homme où la pathologie intervient pour la majorité des cas. On peut citer dans ce groupe les moutons « Ancons », les veaux « Natos », tous d'origine achondroplasique, et les cas banaux rencontrés en médecine vétérinaire courante, bien souvent liés à des carences alimentaires;

2° Nanisme des races artificiellement créées par l'Homme et qui sont le résultat de facteurs pathologiques utilisés en zootechnie pour obtenir de nouveaux types (chiens Bassets, Toy-Terriers et chiens de manchons).

III. — OBERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

Dans un article paru dans « *La Revue Vétérinaire* » des mois de mai et juin 1924, MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND nous rapportent plusieurs cas relevés dans différentes publications ou observés par eux-mêmes.

Les cinq premiers sont des veaux présentant des signes nets de Nanisme achondroplasique. L'étude anatomique soigneuse fut effectuée par les auteurs eux-mêmes et par MM. BOURDEL et FORGEOT. Elle révéla chez tous les sujets des lésions d'achondroplasie aux membres allant jusqu'à l'absence de phalanges.

Parmi les publications parues depuis le siècle dernier, MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND ont retrouvé des descriptions qui ne manquent pas d'intérêt bien que souvent incomplètes.

En 1851, les « *Arch. fur Tierheilkunde* » publièrent une note relative à une vache qui donna deux jumeaux, l'un normal et l'au-

tre de la taille d'un chat, tous deux parfaitement conformés. Sans doute, s'agit-il là, et en l'absence d'autres renseignements, d'un cas de Nanisme congénital d'origine circulatoire : l'un des deux fœtus ayant accaparé la plus grande part des insertions cotyledonnaires, le second eut ainsi une vascularisation moins riche et ses besoins moins bien satisfaits. Cette hypothèse, émise par MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND, semble évidemment logique et satisfaisante.

En 1860, un Vétérinaire rapporte dans le « *Journal de Médecine vétérinaire et de Zootechnie* » le cas d'une vache ayant donné naissance à trois veaux d'un poids total de 50 kg. et qui moururent peu après leur venue au monde. La gestation gemellaire semble ici être à l'origine de cette anomalie, la pluriparité chez les femelles unipares entraînant fréquemment une réduction de la taille des jumeaux proportionnellement à leur nombre. Il ne semble pas alors que le Nanisme constaté soit durable. VIREY fait à ce sujet remarquer que dans l'espèce humaine il est très rare de trouver des nains qui aient été jumeaux.

En 1901, dans le même journal, paraît la description d'une génisse de dix-huit mois exhibée en cirque et qui à une parfaite conformation alliait une très petite taille : 0 m. 67 de hauteur au garrot, 0 m. 34 de longueur de tête, 0 m. 35 de hauteur de poitrine et 0 m. 25 de longueur de croupe. L'étude anatomique ne put, malheureusement, être faite.

En 1903, le docteur SELIGMANN, dans un rapport à la Société Pathologique de Londres, expose les constatations faites sur un veau d'un troupeau du Dexter-Kerry. L'achondroplasie observée était alors accompagnée de myxœdème et des lésions caractéristiques de l'état crétinoïde par dystrophie thyroïdienne. L'examen histologique de ces glandes révéla, en effet, l'absence de matière colloïde; de plus, les cotylédons utérins présentaient des signes nets d'infiltration œdémateuse et myxœdémateuse.

L'observation la plus intéressante fut certainement celle effectuée par MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND.

Le sujet est un veau né d'une vache Comtoise âgée de neuf ans, en bon état d'entretien et n'ayant jamais présenté le moindre signe de maladie, ni avant, ni pendant sa gestation, ni même après. Elle avait de plus jusqu'alors toujours fourni des veaux normaux. La saillie avait été faite par un taureau lui aussi en parfaite santé et la gestation avait duré neuf mois dix jours. Jusqu'à la mise bas, toutefois, les signes de gravidité furent si peu nets que le propriétaire en douta longtemps. Après l'accouchement, la sécrétion lactée s'établit normalement et le lait ne subit jamais la moindre variation ni modification.

La mise bas fut précédée de douleurs légères qui furent alors interprétées coliques et qui durèrent six à sept heures. Une faible quantité de liquide fut évacuée par la vulve : liquide qui dut être le liquide amniotique. Le Vétérinaire consultant put alors sans peine extraire un veau guère plus gros qu'un chevreau et qui ne pesait que 3 kg. 500. Ce dernier ne vécut que cinq minutes et, pendant cette brève existence, son cœur battit normalement, mais ses mouvements respiratoires furent très lents. Le délivre examiné ne révéla que huit à dix plages d'insertion cotylédonaire de taille ordinaire.

Le veau par contre présentait de nombreux signes et lésions : l'émaciation musculaire était très nette et s'accompagnait d'hydrocéphalie.

Toutes les parties du corps étaient réduites et les proportions étaient à peu près conservées. Seules la tête trop développée et la poitrine très resserrée le différenciaient d'un veau normal quant à l'aspect extérieur, indépendamment du facteur taille et poids :

Longueur du corps du bout du nez à la base de la queue	0 m. 57
Longueur scapulo-ischiale	0 m. 36
Hauteur au garrot	0 m. 45

La peau et les phanères étaient normaux. Par suite de l'extrême maigreur, la peau semblait collée aux tissus sous-jacents. A la palpation du crâne, on pouvait déceler une large fontanelle et la cavité crânienne à ce niveau était obturée par une membrane fibreuse.

La dissection permit les constatations suivantes :

La peau et les phanères était normaux; les muscles, par contre, étaient atrophiés et pâles. A l'ouverture de la cavité splanchnique, le cœur apparut très petit et globuleux, de forme embryonnaire. Il ne pesait que 72 gr. et était plus large que haut dans le sens antéro-postérieur au niveau des ventricules : 6 cm. sur 5 cm.; de plus, le ventricule droit descendait plus bas que le gauche. Les parois des deux cœurs étaient sensiblement de la même épaisseur. Les oreillettes communiquaient largement et les artères et les veines avaient un calibre réduit proportionnellement à la réduction de tout l'organisme et du cœur lui-même. Les vaisseaux ombilicaux étaient de leur côté de plus faible diamètre que les autres vaisseaux, ce qui semble être en corrélation avec le peu d'étendue de la greffe placentaire. Pour les auteurs, la malformation du cœur, apportant obstacle à l'oxygénation du sang droit, doit être considérée comme la cause de la mort.

Les corps thyroïdes, réunis par un isthme, étaient assez développés, ainsi que les capsules surrénales, le thymus et l'hypophyse.

Au niveau du crâne, la membrane fibreuse obturant la fontanelle se confondait avec la dure-mère. L'encéphale, d'un poids de

250 gr., avait ses deux ventricules latéraux hydropiques contenant environ 15 cc. de liquide.

Le squelette présentait un degré d'ossification normale, était atrophié mais non en retard de développement. Seule la tête osseuse présentait des signes nets d'achondroplasie compliquée d'hydrocéphalie : base du crâne raccourcie, voûte surélevée et incomplète. Les os frontaux, pariétaux et inter-pariétaux laissaient entre eux une large fontanelle sur le pourtour de laquelle ils étaient fortement amincis. L'os frontal était le plus fortement touché et ne présentait pas de sinus.

Ce qui frappe donc le plus chez ce sujet, c'est la microsomie et il s'agit bien là, en effet, d'un nain.

En conclusion, MM. F.-X. Lesbre et R. Tagand émettent l'hypothèse que : « la même maladie de l'embryon qui a déterminé l'hydrocéphalie a pu causer l'arrêt du développement du cœur et des vaisseaux, la restriction de la greffe placentaire et partant une diminution du débit sanguin suffisante pour expliquer l'atrophie du corps ».

Les mêmes auteurs décrivent un autre cas, mais typiquement achondroplasique, dans le numéro d'octobre 1927 de la « *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie* ». Un fait curieux à noter à ce sujet est que le taureau qui fit la saillie donna, dans la même commune et à quelques mois d'intervalle, avec trois autres femelles, des veaux achondroplases. Ceci, d'ailleurs, entraîna sa réforme à l'âge de vingt-six mois.

A la naissance, le veau pesait 23 kg. et frappait par son aspect bouffi et globuleux. Il mesurait 53 cm. de la nuque à l'anus et 33 cm. de hauteur au garrot et de hauteur de croupe. Les lésions types d'achondroplasie furent notées : brachycéphalie, brachysomie et brachymélie.

L'aspect était œdémateux bien qu'il n'y eût pas de trace d'œdème ni d'infiltration du conjonctif sous-cutané.

Ces quelques exemples peuvent s'ajouter aux nombreux cas que le Vétérinaire praticien a journellement l'occasion de voir. Nombreux sont les cas relevés dans l'espèce porcine. Pour ne citer que cet exemple : que de fois rencontrons-nous, dans une portée nombreuse, un porcelet, le dernier né en général, qui dénote un retard considérable de croissance par rapport à ses frères, n'étant que le tiers ou moins de la moyenne du lot. La plupart du temps, ces sujets ont une existence assez brève et il n'est guère possible de voir ce qu'ils auraient été une fois adultes : la maladie ou la moindre indis-

position entraîne une mort rapide et précoce du fait même de leur débilité organique.

Dans toutes les autres espèces, de semblables cas sporadiques peuvent se rencontrer, prouvant que le Nanisme existe aussi bien chez les animaux que chez l'Homme. ce qui d'ailleurs est logique du fait même de la similitude de la pathologie générale. C'est cette pathologie que nous allons maintenant aborder en étudiant séparément d'abord chacun des différents facteurs connus.

III

Interprétation physio-pathologique du Nanisme

I. — LA CROISSANCE ET SES FACTEURS

Dans le « *Dictionnaire de Physiologie* », Ch. RICHET définit ainsi la croissance : « On donne le nom de croissance à l'ensemble « des phénomènes intérieurs par où le nouveau-né augmente en « dimensions, c'est-à-dire en poids, en volume et en longueur. La « croissance est principalement un phénomène d'hypertrophie, « c'est-à-dire d'augmentation de trois dimensions des éléments cel- « lulaires qui composent l'organisme : et c'est l'hypertrophie des « éléments qui cause l'hypertrophie de l'organisme. »

M. Ch. CHAMPY précise, d'autre part, dans le « *Traité de Physiologie* » de G.-H. ROGER : « On peut nommer croissance, d'une façon très générale, le phénomène par lequel un organisme s'ajoute de nouvelles substances; en un mot, le résultat des phénomènes d'assimilation. »

La croissance est donc une fonction caractéristique de l'être vivant et peut schématiquement être représentée par une synthèse. Le métabolisme animal comprend deux phases : la première analytique ou « catabolisme », la seconde synthétique ou « anabolisme ». Si cette dernière prédomine, il y a accroissement de l'organisme. Pratiquement des mécanismes nombreux et très différents peuvent être rencontrés : l'on peut avoir croissance soit par augmentation de volume des cellules (Nématodes), soit par multiplication cellulaire morphogène ou hétérogène (vertébrés). La durée de la croissance varie elle aussi, suivant les espèces, de quelques semaines à plusieurs années et, chez un même individu, les différentes parties du corps ne croissent pas avec le même rythme et la même vitesse. En dehors de ces variations naturelles, il peut s'en trouver d'accidentelles et ce sont celles-là justement qui caractérisent les troubles de croissance et le Nanisme. De nombreux facteurs interviennent dans le processus normal. La perturbation ou la suppression de l'un d'eux peut avoir de funestes conséquences. Ces facteurs peuvent être classés en deux groupes :

a) Facteurs externes;

b) Facteurs internes.

Quoique distincts pour la facilité de l'exposé, ces deux groupes s'influencent fréquemment et fortement dans les conditions normales : à tel point que des effets semblant se rapporter à un facteur interne, par exemple, peuvent n'être que secondaires et consécutifs aux troubles créés par un facteur externe. Avant de pouvoir faire cette étude synthétique, il est nécessaire de se familiariser avec chacun de ces facteurs. Par la suite, les procédés logiques de raisonnement, alliés à l'observation des signes cliniques, nous permettront bien souvent de poser un diagnostic assez précis.

A. — Facteurs externes de la Croissance

Deux principaux facteurs sont à retenir dans ce groupe :

1° Le facteur alimentaire (quantitatif et qualitatif);

2° Les facteurs externes d'ordre physique (lumière, exercice physique, etc...).

1° Le Facteur alimentaire

La succession ordonnée des opérations vitales implique une dépense continuelle de matière et d'énergie que l'organisme doit emprunter au potentiel chimique de ses réserves. Pour conserver son équilibre pondéral et à plus forte raison pour s'accroître, l'organisme, machine en perpétuelle destruction, doit sans cesse se réparer et s'entretenir aux dépens des matériaux extérieurs convenablement choisis : c'est là le rôle dévolu aux aliments, dont la nature est conditionnée par les besoins. Ceux-ci sont de deux sortes : les uns, « plastiques », se rapportent à la réparation des pertes matérielles ou à la construction des tissus nouveaux; les autres, « énergétiques », sont conditionnés par les mutations énergétiques (pertes ou gains). Ces besoins varient donc suivant l'état de fonctionnement de la machine vivante, et pour chacune de ces deux catégories de besoins il faut distinguer :

a) Des besoins d'entretien;

b) Des besoins de production.

Les besoins d'entretien représentent la dépense fondamentale commune à tous les organismes et nécessitée par le maintien des phénomènes vitaux.

Les besoins de production se surajoutent à la dépense fondamentale chaque fois que l'organisme fournit un travail supplémentaire :

qu'il s'agisse de travail mécanique, d'une sécrétion (lactation) ou d'une production de tissus nouveaux (croissance).

Dans l'étude des besoins de croissance, il faut donc tenir compte de cette dépense de production ajoutée à celle d'entretien.

a) Besoins énergétiques :

Tout animal en croissance doit trouver dans sa ration l'énergie nécessaire à son entretien et à la production des tissus nouveaux. Une synthèse est un phénomène endothermique qui ne peut s'effectuer qu'autant que l'énergie nécessaire lui est fournie par un processus exothermique évoluant simultanément. En évaluant le bilan énergétique d'un sujet en croissance, on remarque, en effet, qu'une partie importante de l'énergie fournie par les aliments ne se retrouve ni sous forme de chaleur, ni sous forme de travail mécanique : elle a été emmagasinée dans les tissus nouveaux sous forme d'énergie chimique potentielle.

HUBNER a ainsi calculé que chaque kilogramme de poids corporel représente environ 1900 calories et a entraîné une dépense supplémentaire de 1500 calories. Toutefois l'énergie chimique potentielle emmagasinée n'est pas toujours la même, car plus le sujet est jeune, plus la teneur en eau de ses tissus est grande et plus faible est la valeur énergétique de ses tissus. La ration de croissance devra donc être, du point de vue énergétique, d'autant plus riche que le sujet sera plus âgé. D'autre part, la vitesse de la croissance étant plus rapide les premiers temps, il conviendra d'en tenir compte pour adapter les recettes aux dépenses. Cette vitesse et la durée de la croissance varient d'une espèce à une autre : l'enfant double son poids en 180 jours , le poulain en 60, le veau en 47, l'agneau en 15 et le chiot en 9.

Il est donc très difficile, dans ces conditions, de fixer théoriquement les besoins de croissance d'une manière générale. Les ouvrages de zootechnie et d'élevage nous renseignent heureusement sur ce qu'ils sont dans chaque espèce. Pour le veau de boucherie, par exemple d'un poids de 50 kg., les besoins d'entretien sont environ de 600 calories et les besoins de croissance de 1000 calories. A 150 kg., le même veau a besoin de 2000 calories pour son entretien et de 2500 calories pour ses besoins de croissance.

Il est donc évident que si la ration est insuffisante du point de vue énergétique, la croissance risque d'être compromise par défaut et l'on risque de voir les sujets rester de petite taille, indépendamment des autres tares et lésions qui peuvent apparaître.

Dans la pratique, ce problème d'énergie à fournir ne fait qu'un avec celui des considérations d'ordre qualitatif ou quantitatif que nous allons maintenant aborder.

b) Besoins alimentaires qualitatifs et quantitatifs :

L'organisme perd chaque jour une quantité plus ou moins importante de ses constituants. Ne pouvant en faire la synthèse complète, il lui faudra donc se les procurer dans les aliments en proportion suffisante pour que ces pertes soient largement couvertes.

Les besoins alimentaires qualitatifs sont les besoins en certaines molécules qu'on pourrait dire *de base* et plus ou moins complexes, que l'organisme utilise sans leur faire subir la moindre transformation, ni la moindre dégradation (acides aminés, etc...). Ces molécules ne libèrent pas d'énergie chimique, mais servent à réparer l'usure imputable au fonctionnement et à entrer dans la constitution des tissus nouveaux. L'importance de ces besoins est des plus grandes durant l'évolution de la croissance qui se caractérise, on l'a vu, par l'édification de tisus.

Les besoins quantitatifs sont représentés par la quantité de chacune des substances organiques ou minérales indispensables. Certaines sont nécessaires en assez forte quantité (sels minéraux, etc.), d'autres, par contre, agissent à dose infinitésimale et semblent plutôt jouer le rôle de catalyseurs (Vitamines, certains sels ou corps simples).

Ces deux sortes de besoins qualitatifs ou quantitatifs portent notamment sur les éléments et corps suivants :

— Oxygène;
— Eau;
— Sels minéraux;
— Acides aminés;
— Vitamines.

1° *Besoins en oxygène*

L'oxygène est un aliment en ce sens qu'il est constamment utilisé par l'organisme au niveau de toutes ses cellules. Les animaux supérieurs ne peuvent absolument pas supporter d'en être privés (si ce n'est pendant un temps très bref). Dès que le sujet fournit un travail, ses besoins augmentent : que ce travail soit mécanique ou de croissance.

Dans les conditions normales, ce n'est qu'exceptionnellement que l'air ambiant n'en fournit pas en quantités suffisantes. Il n'est pas rare, par contre, que la capacité respiratoire du sang soit faible ou diminuée, ce qui a les mêmes effets qu'une privation d'oxygène et peut se traduire par des phénomènes asphyxiques. Il semble que ces derniers sont parfois à l'origine de certains arrêts de développement « in utero ».

2° *Besoins en eau*

Les animaux éliminent constamment de l'eau par l'urine, par les fèces, par la respiration cutanée ou la surface pulmonaire.

Etant donné que cette substance représente de 60 à 90 % de la teneur des tissus, on comprend que les besoins de croissance soient très importants.

Il semble cependant qu'ils soient toujours largement couverts, car l'eau est fournie à l'organisme par de multiples sources.

3° *Besoins en sels minéraux*

Tous les produits d'excrétion renferment des matières minérales en quantité plus ou moins importante. Il est, cependant, difficile de déterminer exactement la valeur des besoins d'un organisme, étant donné l'action réciproque des « ions » les uns sur les autres, soit pour empêcher leur fixation dans l'organisme, soit au contraire pour la faciliter.

Le plus souvent on cherche donc plus une approximation qu'une certitude.

Le calcium et le phosphore : Constituent à eux seuls les trois quarts des substances minérales de l'organisme et en tout cas plus de 90 % des constituants minéraux du squelette.

Du calcium et du phosphore sont éliminés constamment par l'urine et les fèces. Il sera donc nécessaire de compenser ces pertes pendant la phase d'entretien, comme aussi d'apporter ces éléments en excès au cours des phases de production.

Le minimum idispensable au cours de la croissance a été fixé par l'expérience à 6 gr. de phosphore et 6 gr. de calcium pour 50 kg. de poids vif.

Il ne suffit pas cependant que ce minimum soit fourni; il faut encore que le rapport $\frac{Ca}{P}$ ait une certaine valeur et que les aliments qui apportent Ca et P soient utilisables et bien utilisés par l'organisme.

Si, en effet, pour ne prendre qu'un exemple, le phosphore de la ration est en quantité insuffisante par rapport au calcium ($\frac{Ca}{P} > 2$, par exemple), ou que ce phosphore soit mal résorbé au niveau de l'intestin (par exemple en régime carencé en vitamine D), les cartilages de conjugaison s'épaississent, la calcification ne s'effectue pas, la couche ossiforme se transforme en tissu spongoïde, les membres se déforment, les épiphyses se tuméfient, la colonne vertébrale s'incurve. En un mot, le développement du squelette est complètement vicié : c'est le *Rachitisme*.

Or, nous avons déjà signalé l'importance que la médecine attribuait au rachitisme dans le développement du Nanisme chez l'Homme. Il en est malheureusement de même chez nos animaux, et, au cours de cette guerre notamment, les cas de rachitisme du

jeune se multiplièrent du fait même de l'appauvrissement du sol et des aliments. Les mêmes constatations purent alors être faites quant aux relations du Nanisme et du rachitisme.

Le magnésium : Présent dans tous les organes et en particulier dans l'os, est aussi excrété par les reins et les fèces. On admet que le besoin quotidien en magnésium est de 10 milligrammes par kg. de poids vif.

Le magnésium a, en outre, un rôle catalytique considérable. Il active de nombreux ferments tels que : la sucrase, la phosphatase, la cozymase.

Il intervient plus spécialement dans la fixation de l'acide orthophosphorique sur l'acide adénylique au cours de la glycolyse. Il est donc nécessaire de proportionner la quantité de magnésium à la quantité de glucides dans la ration.

Bien qu'agissant à faible dose, on conçoit que le magnésium, « régulateur » de nombreux phénomènes de la nutrition, joue un rôle important chez le jeune en croissance. Chez les animaux heureusement le régime vert en apporte toujours en quantité suffisante.

Le chlorure de sodium : Est, lui aussi, éliminé quotidiennement en grande quantité par les urines, la sueur et les fèces. Chez les carnivores, les besoins sont largement couverts par l'alimentation. Chez les herbivores, par contre, si les aliments sont très riches en sels de potassium, ils le semblent beaucoup moins en sels de sodium.

Si la quantité de sel est insuffisante, l'organisme réagit d'abord en diminuant son excrétion urinaire ; si la carence se prolonge, on observe, longtemps après cependant, une perte de poids notable allant de pair chez la vache laitière avec une diminution de l'appétit et de la sécrétion lactée.

Les besoins en sel varient beaucoup suivant les conditions d'existence. La déperdition est augmentée si la sudation est abondante, et les besoins sont augmentés d'autant. En se basant sur l'excrétion urinaire normale chez nos animaux on a les chiffres suivants :

— Bœuf : 1 gr. 5 par litre d'urine ;
— Porc : 1 gr. 3 par litre d'urine ;
— Cheval : 0 gr. 7 par litre d'urine.

ce qui représente journellement :

— Bœuf : 15 gr. ;
— Porc : 4 gr. ;
— Cheval : 3 gr. 5.

Chez l'Homme, l'urine élimine environ 24 gr. de chlorure de solium par 24 heures. Ce sel semble donc moins important pour nos animaux. Il faut toutefois retenir le fait qu'une carence entraîne à la longue, en plus, une perte économique en poids, la possibilité et

le danger d'autointoxication par manque d'élimination des produits de déchet par le rein.

L'iode : Dans l'organisme, se trouve surtout au niveau de la glande thyroïde.

Expérimentalement, l'administration d'iode à un animal accroît la quantité de cet élément fixé par la glande; une alimentation pauvre en iode diminue, au contraire, cette quantité.

Si cette réserve s'abaisse à 0,1 %, la glande augmente de volume; si elle baisse encore, l'hyperplasie de la glande augmente encore : on a le goitre. Dans certaines régions, le goitre se rencontre à l'état endémique chez l'Homme et les animaux. Les nouveau-nés ont presque toujours la thyroïde hyperplasiée. Si la mère a, pendant la gestation, reçu de l'iode, cet accident ne se produit pas.

La carence iodée causant le goitre est d'origine tellurique et il est des pays à goitre.

Les besoins minimum seraient de l'ordre de 40 milligrammes par 1000 calories.

L'iode est nécessaire au métabolisme du jeune. Par son action sur la thyroïde, on conçoit qu'elle intervienne sur la croissance.

Le fer et le cuivre : Ne se trouvent dans l'organisme qu'en quantités très faibles, mais ils jouent un rôle primordial dans la constitution de l'hémoglobine nécessaire au transport de l'oxygène vers les tissus.

Une anémie grave, parfois même mortelle, est souvent la conséquence de la moindre insuffisance.

Le nouveau-né possède dans le foie une réserve en fer qui lui permet de suppléer au manque de fer du lait. Si le sevrage est trop tardif ou si la réserve hépatique est insuffisante, on voit alors apparaître des signes d'anémie grave.

Ces accidents sont surtout fréquents dans l'espèce porcine, et l'adjonction de faible quantité de sels ferreux à la ration les fait disparaître aussitôt.

On imagine facilement l'effet désastreux qu'aurait une telle anémie sur la croissance du jeune, si elle se prolongeait tant soit peu. Quant au *cuivre*, ELVEGHEM (1928) a montré qu'il était nécessaire à la formation de l'hémoglobine et que le *fer* seul ne suffisait pas pour reconstituer les quantités normales d'hémoglobine. Il faut que ces deux éléments soient toujours associés.

Le cobalt et le nickel : En général, se trouvent associés dans le sol. De nombreux auteurs ont évalué la quantité de ces éléments contenus dans les tissus animaux. Les plumes en contiennent les plus fortes proportions.

Le cobalt joue un rôle considérable dans la nutrition des ani-

maux. Il n'agit cependant qu'à dose infinitésimale : il fait partie des catalyseurs indispensables à l'organisme.

Son rôle physiologique le plus net est son action hématopoiétique. Il intensifie aussi l'action de l'insuline et stimule le système nerveux sympathique. Une très faible dose d'un de ces sels solubles provoque en peu de temps une formation intense d'érythrocytes et une augmentation du taux d'hémoglobine : conséquences heureuses pour l'organisme en croissance dont la nutrition tissulaire est ainsi améliorée.

Le zinc : Se trouve surtout dans les tissus animaux. Le sang et les humeurs en ont peu. On le trouve notamment dans les œufs, l'appareil reproducteur mâle et le fœtus.

M. G. BERTRAND a montré expérimentalement son grand rôle dans les phénomènes de croissance, de reproduction et de la nutrition en général.

Il favorise la synthèse des lipides et des protides, joue un rôle dans l'hydrolyse des phosphatides et des nucléo-protides. A l'état de trace, il favorise aussi l'action des vitamines et semble lié à la sécrétion d'insuline.

Le soufre : Se trouve aussi en quantité importante dans les tissus animaux, soit sous forme de soufre inorganique (sulfites et sulfates), soit sous forme de soufre organique non protéique (sulfo-esters) ou protéique (cystéine-cystine). C'est un des constituants constants de la molécule protéique. Il en faudra donc en quantité suffisante au jeune qui doit élaborer, on l'a vu, des tissus nouveaux où la molécule protéique est fondamentale.

Le soufre, de plus, joue un grand rôle dans les phénomènes d'oxydo-réduction, étant lui-même un transporteur et un accepteur d'hydrogène. Il agit ainsi soit sous forme de cystéine, soit sous forme de glutathion. Le glutathion joue un rôle important dans l'organisme : c'est un dypeptide catalyseur que l'on retrouve surtout dans la cortico-surrénale.

Le soufre se trouve aussi au niveau de la peau qui se pigmente avec une amine soufrée : la mélanine. Le jeune qui se développe aura donc sans cesse besoin de cet élément, aussi bien pour son bon fonctionnement organique que pour la formation de ses tissus.

Le manganèse : Qu'on trouve chez tous les animaux, est surtout abondant chez les oiseaux. Il joue un rôle important dans les oxydations comme l'a montré M. G. BERTRAND. Il est indispensable à la croissance, car il intervient dans le fonctionnement testiculaire en agissant indirectement sur le lobe antérieur de l'hypophyse.

Il intervient aussi dans la formation de l'hémoglobine; c'est, en outre, un composant du squelette et un catalyseur à doses infinitésimales. GALLUP et NORRIS (1938) ont montré que des poussins dont la ration était déficiente en manganèse avaient des os rac-

courcis et bien moins riches en manganèse. D'après les derniers travaux en cours, il semble que le métabolisme de ce corps soit lié à celui du magnésium et dépende de sa source, ainsi que des qualités du calcium, du phosphore et du fer de la ration.

Le potassium : Est aussi abondant que le sodium dans l'organisme animal, mais il prédomine surtout dans les tissus à grande activité (le sang notamment).

Son rôle principal est de maintenir l'activité fonctionnelle des molécules protéiques auxquelles il est lié. Quand il diminue, la chronaxie s'élève.

Cet élément agissant sur le fonctionnement nerveux a alors, peut-être, un rôle dans la croissance : certains auteurs, en effet, ont voulu voir à l'origine du Nanisme une action du système nerveux.

Le potassium est, en outre, avec l'ion « Ca », un antagoniste de l'ion « Na ».

4° *Besoins en acides aminés*

La constance de l'élimination de l'urée chez les animaux, l'impossibilité de les maintenir en survie en les privant des protides (Magendie) ont conduit les physiologistes à admettre l'existence d'un besoin minimum d'azote.

Des expériences plus poussées ont montré que la valeur alimentaire des protides est en rapport avec les acides aminés qu'ils contiennent et que la quantité de protides nécessaires pour couvrir le besoin azoté est réglée par la loi du minimum : c'est-à-dire par le taux de l'acide aminé indispensable dont ils sont le moins abondamment pourvus.

Le besoin minimum d'azote est donc essentiellement un besoin en certains acides aminés dont l'organisme ne peut faire la synthèse et qui sont, pour cette raison, qualifiés d'indispensables.

En ce qui concerne la croissance, les expériences d'OSBORNE et MENDEL ont montré que certains acides aminés non indispensables pour l'entretien étaient, au contraire, indispensables à l'édification des tissus nouveaux. Ainsi la gliadine du blé, riche en tryptophane mais dépourvue de lysine, assure l'entretien du rat mais non la croissance.

En période de croissance, l'intérêt zootechnique commande la recherche non pas du minimum indispensable, mais bien au contraire de la plus grande quantité d'azote que l'organisme peut fixer dans le minimum de temps.

Ainsi posé, le problème ne peut être résolu que par l'expérience. A la condition formelle que la ration soit toujours suffisante par ailleurs, la fixation azotée s'effectue avec le maximum de rendement pour une ration comprenant de 15 à 18 % de protides de bonne qualité, c'est-à-dire renfermant tous les acides aminés indispensables.

5° *Besoins en vitamines*

C'est en voulant nourrir des animaux avec des rations composées de corps chimiquement purs qu'on s'est aperçu que le développement des sujets était notablement retardé. Par conséquent, quelque chose d'indispensable à la croissance manquait aux rations synthétiques.

C'est en 1912 que HOPKINS, nourrissant des rats avec une ration comprenant de la caséine, de l'amidon, des graisses et des sels (tous ces éléments ayant été purifiés), s'aperçut que les animaux maigrissaient et ne tardaient pas à mourir. Il suffisait d'ajouter à la ration une faible quantité de lait frais, insuffisante à elle seule pour assurer l'entretien, pour voir ressusciter les animaux.

Les substances qu'apporte le lait frais et qui sont indispensables à la croissance et à la vie ont été dénommées « *Vitamines* » par FUNCK (1913) ou encore « *Facteurs accessoires de la croissance* ».

Les vitamines entrent en proportions trop faibles dans l'alimentation pour jouer soit un rôle plastique, soit un rôle énergétique. Aussi leur a-t-on attribué depuis longtemps une fonction de catalyse. Les travaux récents, concernant les rapports qui unissent vitamines et diastases, l'ont mis nettement en lumière.

Toutes jouent un rôle dans la croissance : les vitamines « hydrosolubles » en assurant le bon fonctionnement de l'organisme, les vitamines liposolubles en intervenant dans son édification. Les plus importantes de ce point de vue sont :

— La vitamine A;
— La vitamine B et son groupe;
— La vitamine C;
— La vitamine D.

La vitamine A est une vitamine liposoluble. On la trouve surtout dans le beurre, l'huile de foie de morue, la graisse de bœuf, l'extrait éthéré de jaune d'œuf et l'extrait de certaines plantes. La synthèse peut en être faite par irradiation de certaines huiles pauvres (huile d'olive, huile d'amande douce) par les rayons ultraviolets.

Les effets de la carence chez le jeune se traduisent tout d'abord par un arrêt de croissance. Ce fait a été mis en évidence par les travaux d'OSBORNE et MENDEL. Plus tard, on constate une chute de poids. Les symptômes chez le jeune rat évoluent en trois périodes :

1° La croissance persiste normalement un certain temps, l'organisme utilisant ses réserves;

2° Le développement s'arrête;

3° L'animal décline, le poids baisse. Quand la perte de poids atteint 45 à 47 %, le sujet meurt.

Les lésions portent moins sur le développement du squelette que sur le développement pondéral total. La croissance en longueur est encore sensible, mais le poids reste absolument fixe. On note aussi des lésions du thymus et des glandes génitales.

Toutefois dans l'étude expérimentale de cette carence, il faut tenir compte de certains facteurs qui peuvent en modifier les effets et le tableau clinique.

Il faut tenir compte du régime antérieur et de son degré de carence avant l'expérience ; l'organisme, en effet, met le facteur A en réserve.

Le degré de carence du régime d'expérience joue aussi : il peut, en effet, contenir le minimum nécessaire ou être absolument dépourvu du facteur A : entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles.

Il faut, en outre, noter que la sensibilité à la carence décroît avec l'âge et varie avec le sexe : la femelle semble plus sensible que le mâle ; une femelle castrée semble aussi sensible qu'un mâle.

Le mécanisme de l'arrêt de croissance consécutif à cette carence semble maintenant expliqué. En effet, dans les multiples expériences, on constate une diminution des ingesta. Le sujet se trouve véritablement sous-alimenté. M. H. SIMONNET a étudié et comparé à ce sujet les effets de la sous-alimentation pure et simple en régime complet et en régime carencé. Les deux régimes provoquent l'arrêt du développement, mais la survie prolongée est impossible s'il y a carence en facteur A. Les sujets carencés, d'autre part, tout comme les inanitiés, n'ont plus aucune réserve alors que leur ration eût été suffisante pour l'entretien en régime complet.

Il faut donc surtout retenir que, par suite de cette carence, il y a une moins bonne assimilation des aliments. Ceci différencie la carence de la sous-alimentation. Par contre, les effets sur la croissance sont, dans les deux cas, aussi néfastes.

La vitamine B. — Les différents travaux poursuivis sur les effets de la vitamine B ont abouti à cette conclusion qu'il ne s'agit pas d'un facteur simple, mais d'un complexe de facteurs étroitement unis ayant chacun une action propre. Les nombreux facteurs que l'on distingue de nos jours n'ont plus de commun que leur origine : la levure de bière.

M. le professeur LESBOUYRIÈS les classe ainsi :

— *Vitamine B1* ou G : Antinévritique ou antibéribérique ;

— *Vitamine B2* :

1° Lacto ou ribo-flavine, facteur de croissance du poussin et du rat ;

2° Facteur P. P. (pellagra-preventing) ou amide nicotinique, facteur antipellagreux ;

3° Facteur filtrat ou acide pantothénique, ou facteur U, facteur de nutrition de la peau du poussin.

— *Vitamine B3* ou facteur W : Facteur d'entretien et antiparalytique du pigeon et du poussin.

— *Vitamine B4* : Facteur de croissance du rat et du poulet.

— *Vitamine B5* : Facteur de croissance pour le pigeon et le rat.

— *Vitamine B6* ou adermine : Facteur antipellagroïde du rat et de croissance de cartilages chez le poussin.

— *Vitamine B7* : Facteur prévenant les troubles gastro-intestinaux chez le pigeon.

A ce groupe doivent être ajoutés des principes encore mal identifiés : ce sont les facteurs H, R et V.

Ces différentes vitamines sont toutes « hydrosolubles ». Leur rapidité d'absorption différente sur la terre à foulon a permis de les différencier ainsi que leur degré de labilité ou de stabilité en chaleur humide et en milieu neutre ou alcalin.

L'oxydation modifie profondément les résultats de ces différentes épreuves.

On ne peut ni les doser, ni les identifier par réaction colorée. Seule la méthode biologique expérimentale en permet la différenciation et le dosage.

Ces vitamines se trouvent dans la levure de bière, le petit lait, le jaune d'œuf, les germes de blé et de graines. Le riz poli n'en a pas. Certaines, comme B1, disparaissent vite des aliments secs.

La carence en vitamine B1 provoque des troubles digestifs nets et surtout des troubles nerveux connus sous le nom de polynévrite ou béri-béri. Elle n'a pas d'action sur la croissance.

Bien plus complexes sont les effets de la carence en vitamine B2. On admet aujourd'hui qu'elle est composée de trois facteurs :

La lacto ou ribo-havine;
Le facteur P. P.;
Le facteur filtrant ou acide pantothénique.

Norris, Bethke montrèrent à plusieurs reprises que la vitamine B2 devait être considérée comme un facteur de croissance. Mais Sure, Smith et Kick montrèrent que la carence n'engendrait souvent qu'un syndrome pellagroïde, sans arrêt de croissance chez le rat. En 1933, Kuhn et Gyorgy isolèrent des substances appelées « flavines » qui leur parurent identiques au facteur B2.

Après de nombreuses recherches Keenan put étudier l'action d'un « facteur filtrat ».

De 1934 à 1936, Williams et ses collaborateurs arrivent à isoler une autre substance, l'acide pantothénique. Elvejhem, à son tour, isole l'amide nicotinique ou facteur P. P.

La ribo-flavine n'agit que sur la croissance. C'est un pigment hydro-soluble, à fluorescence verte. Chimiquement, c'est un ester d'acide phosphorique (acide riboflavine — 5 — phosphorique). Elle se combine à une protéine pour donner une enzyme d'oxydation jaune. Suivant le tissu dont elles sont extraites, on a des lacto, des ovo ou des hépato-flavines.

La principale fonction de cette flavine s'exerce sur le processus d'oxydation des cellules. L'organisme ne pouvant en faire la synthèse, il faut donc qu'il la puise dans le milieu extérieur. La levure de bière, le tissu hépatique et la farine de luzerne en sont les sources les plus riches.

Chez les oiseaux, de nombreuses expériences en ont montré le rôle tant sur la croissance que sur la reproduction, la ponte et le développement de l'embryon dans l'œuf.

Les autres facteurs constituants de cette vitamine B2 n'ont d'action nette que sur la vie des épitheliums et jouent un grand rôle dans le syndrome pellagroïde. Ils sont souvent associés à la riboflavine dans les aliments qui la contiennent.

D'après Mme L. Randoin et Lecocq, cette vitamine serait une vitamine « d'utilisation nutritive ».

Les autres vitamines du groupe B sont encore en voie d'individualisation. Elles ont toutes une action sur la croissance, mais présentent souvent une spécificité d'espèce.

Nous pouvons donc dire que la vitamine B dans son complexe est indispensable à la croissance. Dans les conditions naturelles, les différents éléments ne sont jamais séparés les uns des autres et quand il y a carence, il y a carence totale de tout le groupe.

Pour prévenir tout accident, il faut donc donner au jeune une ration qui en soit suffisamment riche.

Il faut aussi tenir compte du fait que les vitamines n'agissent jamais indépendamment les unes des autres. En toutes circonstances, la vitamine A nécessite et a besoin de la présence de la vitamine B pour agir et inversement. Si l'une d'elles fait défaut, l'harmonie de la croissance se trouve alors rompue.

La vitamine C, encore appelée antiscorbutique, n'agit pas sur la croissance directement, mais coopère avec la vitamine D à la régulation du métabolisme du calcium.

La vitamine D est la vitamine antirachitique. C'est elle qui règle le métabolisme phospho-calcique. La carence provoque chez le jeune rat de l'hypophosphatémie et la décalcification du squelette, suivie d'arrêt de l'ossification par désorientation du cartilage de conjugaison. En un mot, la carence entraîne du rachitisme et son étude dans la croissance en revient à celle du rôle du phosphore et du calcium.

Cette vitamine se trouve en abondance dans l'huile de foie de

morue ainsi que dans les huiles de poissons. On peut l'obtenir sous forme d'ergostérol irradié. Le foin bien préparé, de bonne qualité et bien conservé, en est une bonne source.

Les stérols des aliments en donnent au niveau de la peau par irradiation, soit à la lumière solaire, soit par les rayons ultra-violets.

Le problème des vitamines mérite qu'on lui réserve une grande place dans l'établissement d'une ration, d'autant plus que l'animal est plus jeune et nourri, comme souvent cela se produit, artificiellement. Dès que l'animal est sevré, les aliments courants contiennent la plupart du temps tous les facteurs vitaminiques nécessaires en quantité suffisante.

2° Les Facteurs externes d'Ordre physique

a) La Lumière

D'après les expériences de G. Bohn sur l'influence de l'éclairement sur les premiers stades évolutifs des *amphibiens* et, plus tard, d'après celles de Wolmann et Vagliano sur les rats, la lumière aurait une importance considérable sur la croissance. Wolmann et Vagliano opèrent sur 9 rats blancs. Les mêmes rations leur sont données : caséine purifiée, riz glacé et sels, plus 2 % d'extrait de levure.

Les auteurs divisent les 9 rats en trois lots de 3 :

Le 1er lot reçoit en supplément 5 % de beurre (A).

Le 2^{e} lot reçoit en supplément 1 % de beurre (B).

Ces 6 rats sont mis dans des cages entourées de papier noir, sans lumière.

Le 3^{e} lot (C) ne reçoit en supplément que 1 % de beurre, mais tous les jours il est soumis à l'irradiation lumineuse d'une lampe à quartz à vapeur de mercure.

Ce dernier lot (C) a une croissance aussi rapide que le lot 1 (A), qui reçoit 5 % de beurre. Par contre la croissance du 2^{e} (B) est notablement ralentie.

Dans une deuxième expérience, 6 rats reçoivent la même nourriture que précédemment. Un lot reçoit un supplément de 1 % de beurre. Tous les rats sont soumis à l'irradiation de la lampe à mercure : seul le lot qui a reçu du beurre voit sa croissance accélérée. La lumière ne semble donc avoir d'action qu'en présence du facteur lipo-soluble contenu dans le beurre, même si celui-ci est administré en quantité normalement insuffisante.

b) Rayons « X »

Leur action sur les organismes en développement varie suivant qu'ils sont employés à dose faible ou forte. A dose faible, ils accélèrent la croissance; à dose forte, au contraire, ils la retardent.

c) L'exercice musculaire

OSBORNE et MENDEL ont démenti le rôle que jouerait l'exercice dans la croissance et ils en donnent comme preuve l'exemple de poulets qui, maintenus dans l'impossibilité de faire un exercice quelconque, se sont normalement développés.

De nombreux auteurs font maintenant jouer un grand rôle à l'exercice dans la croissance. C'est ainsi qu'est née la théorie de l'exercice raisonné non exagéré destiné à entretenir en bon état de santé les jeunes en croissance. Un exercice exagéré et forcé perturbe, au contraire, l'état de santé et le cours de la croissance : sans doute faut-il y voir alors l'action du surmenage physique.

L'énumération de tous ces facteurs peut faire croire à la multiplicité des causes influençant la croissance et à la difficulté de les déceler. La Nature, en effet, ne nous offre souvent que la résultante de l'interaction que ces facteurs ont les uns sur les autres. L'expérimentation heureusement nous permet d'isoler la part de responsabilité qui revient à chacun d'eux et de pouvoir préciser parfois le diagnostic. Le problème est cependant bien souvent complexe, car, dans une ration normale, le même élément (ou facteur) peut à la fois représenter un apport énergétique et qualitatif et jouer, en outre, le rôle de catalyseur. Une carence n'est donc jamais typique dans ses effets. Ceux-ci sont, la plupart du temps, une extériorisation qui peut sembler étrangère à la cause déterminante, dès lors difficilement décelable. Ils peuvent, en outre, avoir des retentissements qui peuvent égarer un peu plus nos recherches. Des corps simples, l'iode par exemple, ont une action sur les glandes endocrines. Ces dernières, perturbées, créent secondairement des accidents de croissance.

Un apport insuffisant de vitamines dérègle les processus d'assimilation des substances minérales, ce qui entraîne des troubles de croissance.

En résumé, tout s'enchaîne dans l'étude de ces différents facteurs. Notre rôle sera donc plutôt prophylactique. Mieux vaut prévenir par des rations équilibrées qu'essayer de guérir, car le résultat est souvent aléatoire vu la difficulté d'un diagnostic précis de la cause première.

L'enchaînement des causes dans la genèse des troubles de croissance nous a amené à parler du rôle de certains facteurs sur le

système glandulaire de l'individu. Ce dernier a un rôle des plus importants et un mécanisme des plus complexes que nous allons tenter de schématiser pour compléter l'étiologie du Nanisme.

B. — Facteurs internes de la Croissance

1° *Les Glandes endocrines*

C'est à Claude Bernard que revient la gloire d'avoir insisté sur le fait que le système nerveux n'intervenait pas directement sur les « phénomènes organiques évolutifs ». Plus tard, E. Gley donna des arguments solides qui montrèrent l'indépendance de « la puissance formatrice » par rapport au système nerveux : « Dans la période embryonnaire, alors que le système nerveux n'est pas encore formé, le développement ne peut dépendre d'influences nerveuses et doit être commandé par des actions purement chimiques, par des agents qui circulent de tissu à tissu. » Ces produits, E. Gley les appela « *Harmozones* » : Ce sont pour la plupart des produits des glandes endocrines.

Depuis, cette étude est devenue une science et l'Endocrinologie a éclairci, déjà, de nombreux problèmes : notamment en ce qui concerne les régulations hormonales pendant la croissance.

La glande thyroïde : En conclusion de toutes les études faites sur l'endocrinologie et la croissance, il découle que c'est la thyroïde qui est la glande la plus active dans les phénomènes de croissance.

Les résultats des premières thyroïdectomies, pratiquées par Schiff, de 1854 à 1884, furent faussés par l'ignorance de l'existence des glandes parathyroïdes. Il fallut l'étude anatomique de Sandstrom et surtout les recherches expérimentales de G. Moussu et E. Gley pour les isoler définitivement. Il fut alors possible d'étudier les effets de la thyroïdectomie.

G. Moussu expérimenta successivement sur des porcelets, des chevreaux, des chiens, des chats, des oiseaux. Les effets de la thyroïdectomie sont surtout nets chez les jeunes mammifères. Elle provoque successivement :

1° Un ralentissement du développement et même un arrêt se traduisant par du crétinisme, soit myxœdémateux, soit atrophique. Les lésions sont alors caractérisées par un retard de l'ossification : les cartilages de conjugaison ne prolifèrent plus, mais il n'y a pas de lésion dans la structure même de l'os déjà formé. La dentition est déficiente, les dents sont implantées irrégulièrement; la deuxième dentition est retardée.

Les organes génitaux restent infantiles aussi bien chez le mâle que chez la femelle.

2° Une diminution des manifestations de la vie de relation se traduisant surtout par de l'apathie et de l'indifférence aux excitations extérieures. La peau se trouve alors lésée par suite de troubles trophiques. Le métabolisme est ralenti aussi bien pour les substances énergétiques que pour les substances azotées. Il s'ensuit une hypoglycémie et hypoazoturie avec hyperthermie.

Finalement, on note un retentissement sur certaines autres glandes endocrines : l'involution du thymus est retardée, le lobe antérieur de l'hypophyse est hypertrophié et présente des vésicules remplies de colloïde, les surrénales présentent une hypertrophie localisée à la corticale.

Tout le fonctionnement organique se trouve donc déréglé. En ce qui concerne le squelette, il est facile de faire reprendre la croissance par ingestion ou, mieux, injection de doses déterminées de corps thyroïdien ou d'extraits thyroïdiens.

La sécrétion thyroïdienne fut appelée par E. GLEY : « L'harmozone ». GUDERNATSCH montra que si l'on donnait de la thyroïde à manger à des têtards, ceux-ci se métamorphosaient rapidement, puis maigrissaient. D'après M. Ch. CHAMPY, le nombre des mitoses se trouverait considérablement augmenté chez les sujets thyroïdisés. Le coefficient de mitose (rapport du nombre de cellules en karyokynèse sur le nombre de cellules au repos) augmente considérablement. L'action de la thyroïde serait, d'autre part, élective; elle n'agirait que sur les zones qui correspondent à tous les organes qui croissent ou se développent au moment de la métamorphose.

Chez le jeune mammifère, l'hyperthyroïdisation entraîne une accélération de la croissance générale accompagnée d'une hypertrophie nette de certains organes : cœur, foie, rein, pancréas, ovaires, testicules et cortex surrénal.

Certains auteurs affirment même avoir noté une atrophie sensible de la thyroïde et une diminution de la teneur en adrénaline de la médullo-surrénale.

De plus, le nombre des globules rouges augmente nettement. La phagocytose se trouve stimulée. Dans la moelle osseuse, les myélocytes et les erythroblastes prolifèrent abondamment. Chez le têtard, l'hyperthyroïdisation entraîne une accélération de la métamorphose et un arrêt de la croissance.

Chez les unicellulaires, les extraits thyroïdiens font notablement augmenter la fréquence des divisions, chez la Paramécie par exemple.

La thyroxine, par contre, montre un grand pouvoir inhibiteur.

Les effets de la thyroïdectomie ne sont pas les mêmes suivant l'âge auquel on opère le sujet. L'adulte la supporte mieux que le jeune, pour lequel elle entraîne la mort à plus ou moins brève échéance par cachexie progressive.

Très souvent aussi la mort est due à une maladie intercurrente,

car l'organisme se trouve considérablement affaibli, donc plus facilement attaquable.

La femelle est plus sensible que le mâle. Les effets peuvent varier suivant les espèces : le chien et le porc présentent surtout le type myxœdémateux; le lapin, le chat, le chevreau, le type atrophique.

En résumé, la thyroïde par sa sécrétion agit sur le métabolisme en général, et sur celui de l'iode en particulier. La sécrétion thyroïdienne accélère, en outre, les oxydations cellulaires.

L'insuffisance fonctionnelle, ou l'ablation de cette glande, entraîne un arrêt de croissance du squelette, avec apathie, déséquilibre des fonctions de relations et arrêt de croissance des glandes génitales. Il faut noter que l'ablation expérimentale entraîne un syndrome beaucoup plus complet et complexe que les troubles spontanés par insuffisance fonctionnelle ou dysfonctionnenent.

L'hypophyse : Pierre MARIE, LAUNOY et SOUQUES, par la méthode anatomo-clinique, montrèrent la relation existant entre des troubles de croissance et des tumeurs hypophysaires. La clinique, de son côté, montre assez souvent des cas de gigantisme ou de Nanisme hypophysaires.

Depuis les premiers travaux d'HORSLEY, en 1886, qui conclut à la survie sans troubles des sujets hypophysectomisés, de nombreuses études furent faites. D'après B.-A. HOUSSAY et E. HUG, la croissance n'est aucunement troublée par des lésions de la région infundibulo-hypothalamique, alors que la croissance fut arrêtée chez des jeunes chiens hypophysectomisés.

A la même époque, E. UHLENHUT alimenta des salamandres, toutes métamorphosées, les unes de vers, les autres de foie de bœuf, d'autres enfin de lobe antérieur d'hypophyse de bœuf. L'alimentation au foie augmentait la vitesse de croissance, celle à base de lobe antérieur prolongeait, au contraire, la durée de la croissance, permettant ainsi aux sujets d'atteindre une taille dépassant de 25 % celle des sujets normaux. H.-M. EVANS et S.-A. LONG avaient déjà montré que l'administration intrapéritonéale d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse faite à de jeunes rats accélérait leur croissance : un des sujets avait ainsi atteint un poids double d'un de ses frères ayant servi de témoin.

A la suite de l'étude des effets de l'ablation de l'hypophyse, on s'aperçut que seule l'ablation du lobe antérieur amenait des modifications profondes du sujet. Chez le jeune mammifère, elle provoque l'arrêt de la croissance et l'effet en est immédiat. Les mêmes résultats furent obtenus chez le tétard. D'autre part, les effets de l'hypophysectomie sont facilement neutralisés par une alimentation contenant du lobe antérieur d'hypophyse de bœuf. Toutefois chez le tétard, il ne fut pas possible de provoquer la métamorphose.

Ces résultats furent confirmés par les résultats obtenus par les greffes. Après hypophysectomie, la greffe rétablit la croissance dans son processus normal.

Actuellement, on reconnaît à l'hypophyse quatre actions principales :

— Une action *somatotrope ;*
— Une action *génitotrope ;*
— Une action *endocrinotrope ;*
— Une action *métabolique.*

Seule l'action somatotrope nous intéresse ici. Elle fut mise en évidence par les travaux d'EVANS chez le rat, UHLENHUT chez l'axolotl, TEEL et CUSHING, KOSTER et GEESINK chez le chien.

Ce sont surtout les résultats obtenus chez le chien qui permirent d'expliquer l'acromégalie. Chez ces animaux, non hypophysectomisés, l'administration parentérale répétée d'extraits hypophysaires provoqua une splanchnomégalie portant sur le foie, les thyroïdes, les surrénales, le cœur, les reins; l'appareil génital, même chez la femelle, se trouve considérablement développé, y compris l'ovaire.

Chez le mâle, par contre, on note une perte de l'instinct sexuel et une légère atrophie testiculaire.

A la suite de ces expériences, le principe actif put être isolé, et de nombreuses méthodes d'extraction furent mises au point permettant d'obtenir des produits très actifs. Il semble, de nos jours, que cette action somatotrope de l'hypophyse soit indépendante de l'action gonadotrope. Pour certains auteurs même, il y aurait antagonisme entre la croissance du soma et celle du germen.

Les extraits somatotropes obtenus ont montré une grande efficacité et leur action porte à la fois sur les combustions, sur le métabolisme protidique et sur l'élimination de l'eau.

La thermogenèse se trouve augmentée par oxydation des graisses. « *In vitro* », les extraits agissent sur la respiration tissulaire et le développement des fibroblastes.

D'autre part, une seule injection provoque une diminution de l'élimination de l'urée. Il y a aussi diminution de l'azote non protéique du sang.

Il y aurait sans doute, d'après TEEL et WATKINS, mise en réserve, car la résorption intestinale est inchangée.

D'après TEEL et CUSHNING, ces extraits augmenteraient l'élimination de l'eau.

GREGORY a noté, en outre, l'augmentation du glutathion dans le muscle et la diminution dans le foie.

En ce qui concerne l'origine de cette hormone somatotrope, on suppose qu'elle est produite par les cellules éosinophiles. L'hypophyse possède toujours la même activité, quel que soit l'âge. C'est

l'hypophyse de bœuf qui contient le plus de principe actif somatotrope.

Le mécanisme d'action de cette hormone est encore mal connu. Certains auteurs ont émis l'hypothèse que cette hormone agirait en influençant la thyroïde ou le thymus. D'autres ont voulu voir dans la reprise de l'appétit des sujets traités la cause de la reprise de croissance.

En réalité, deux sujets ayant la même ration, mais dont l'un est traité par cette hormone, n'ont pas la même croissance : c'est le sujet traité qui se développe le plus. Il fut, d'autre part, démontré par EVANS que, chez un sujet donné, il y a une limite supérieure de croissance que l'on ne peut dépasser même en forçant les doses administrées. En outre, à partir d'un certain âge, la courbe de croissance se ralentit chez les sujets traités comme elle le fait normalement. Peut-être est-ce là l'indice de l'existence d'un mécanisme régulateur. Cette hormone empêche, en outre, l'apparition des modifications causées normalement par la vieillesse (tout au moins chez le rat).

Le thymus : Bien qu'un certain nombre d'auteurs nie le caractère endocrinien du thymus, la plupart le reconnaissent. Il n'a certes pas de structure glandulaire type, mais il en a cependant le rôle. Sa physiopathologie encore mal connue ne permet cependant pas de la prouver. Le thymus est considéré comme un tissu glandulaire du jeune. Dans la plupart des espèces, en effet, sauf le chien, le lapin et les oiseaux, le thymus a complètement disparu chez l'adulte.

Chez le chien, la thymectomie entraîne des troubles sérieux de la croissance, d'autant plus graves que le sujet est plus jeune : sur le très jeune, ces troubles sont définitifs. Les mêmes résultats furent obtenus chez le chat. Les troubles observés peuvent ainsi être classés :

1° Trouble du développement général et de la nutrition se traduisant par une diminution de poids passagère. Par la suite, la croissance des opérés est plus lente que celle des témoins.

2° Trouble de la formation du squelette. Il y a réduction générale du volume et de la taille des os, sans modifications des dimensions respectives. Ces altérations diminuent avec la croissance, mais il persistera toujours un certain degré de fragilité osseuse.

MM. SAINTON, SIMONNET et BROUHA estiment que le thymus a un rôle important dans la croissance et l'ostéogenèse. En général, on admet maintenant que le thymus a une action de trophisme qui augmente l'assimilation. L'opothérapie thymique est venue d'ailleurs le prouver. Dans certaines dystrophies, dans certains cas de décalcification, de déformation de l'os ou d'arrêt de développement, elle entraîne souvent la guérison.

L'épiphyse : Le rôle hormonal de l'épiphyse est aussi discuté. L'ablation, qui fut pratiquée sur de nombreux sujets d'espèces différentes, donna des résultats si variés que les auteurs ont émis bien souvent des avis contradictoires. Selon BŒSE et EXNER, elle ne provoquerait absolument rien chez le lapin. Pour ADLER, par contre, les résultats furent souvent contradictoires chez le tétard. CHRISTEA, chez le coq, n'enregistra qu'un retard sexuel avec atrophie testiculaire.

Par contre, FOA, expérimentant sur des poussins, rats et souris, constata après ablation une précocité de l'évolution sexuelle chez le mâle.

SARTESCHI fut le seul à obtenir une accélération du développement somatique général et de l'adiposité. DEMEL, au contraire, opérant sur un bélier de quatre semaines, enregistra une régression de la taille avec diminution du développement de la toison et des cornes, en même temps qu'une augmentation de volume des testicules. L'injection d'extrait corrigerait ces troubles.

Dans l'état de nos connaissances actuelles, nous ne pouvons donc retenir l'action qu'aurait l'épiphyse durant la croissance. Seule doit être retenue la relation entre cette glande et les organes génitaux.

La rate : On doit à LANCEREAUX l'explication par une atteinte splénique d'un cas d'infantilisme paludique, ce qui permit par la suite d'envisager une action possible de la rate sur la croissance. Tous les auteurs reconnaissent que la splénectomie ou la réduction de la rate par action des rayons provoque un retard momentané de la croissance chez le rat et le lapin jeunes, de même que chez le canard.

Dans tous les cas, le os ne sont que peu atteints. On reconnaît d'autre part, maintenant, que les sujets dératés ont besoin d'une ration d'un tiers supérieure à celle des sujets normaux.

Les glandes génitales : « Tout animal châtré jeune devient plus grand et plus beau que s'il était demeuré entier », avait déjà dit ARISTOTE.

Les eunuques, en effet, atteignent une taille élevée, mais comme le faisait déjà remarquer ARISTOTE il faut que la castration soit faite de bonne heure. Les effets varient énormément suivant l'âge auquel elle a été pratiquée et aussi suivant les espèces et les individus.

Chez le lapin comme chez la plupart des mammifères, la castration prépubérale provoque une exagération de la croissance générale par suite d'un retard de l'ossification des épiphyses.

On note donc, consécutivement à l'ablation de ces glandes, une exagération et une exaltation des processus de croissance, ce qui fait penser qu'à l'état normal ces glandes font peut-être partie de ces mécanismes régulateurs des phénomènes de croissance de l'être vivant.

Les tissus embryonnaires : On doit aux expériences du professeur Al. CARREL et EBELING la mise en évidence de faits curieux relatifs à la croissance des cultures de tissus. L'addition de « jus de tissus embryonnaires » augmente singulièrement le taux de croissance des tissus en cultures. Ces « jus » agissent en apportant tout le matériel nutritif nécessaire. Le professeur Al. CARREL donna le nom de *Tréphone* au matériel nutritif ainsi apporté. D'autres expériences montrent également l'action stimulante de ces extraits sur la prolifération tissulaire. Chez le tétard, ces extraits provoquent l'accélération de la croissance, la régénération rapide de la queue après section et une métamorphose beaucoup plus rapide.

Chez les rats, les sujets traités prennent beaucoup plus de poids que les témoins et en moins de temps.

Ces expériences curieuses ne sont encore que des réussites de laboratoires, et l'étude n'a pas encore permis de dire si, dans les conditions naturelles, on doit en tenir compte comme facteur intervenant dans la croissance.

II. — LES CAUSES QUI PEUVENT INTERVENIR POUR MODIFIER LA CROISSANCE

Il est possible de distinguer deux grands groupes parmi les causes qui peuvent intervenir pour modifier la croissance :

— les causes d'origine externe ;
— les causes d'origine interne.

Elles interviennent aussi bien chez la mère, que chez le fœtus ou le jeune.

Parmi les causes externes naturelles, il faut retenir surtout l'action du milieu. Sous ce titre vague et vaste se rangent plusieurs facteurs : le sol et sa constitution, le climat, l'alimentation (en réalité sous la dépendance des deux précédents).

C'est un principe de zootechnie que la fertilité du sol et la richesse des fourrages (notamment en phosphore et en calcium) ont une influence considérable sur le développement des organismes. La domestication, de son côté, agit sur le développement en agrandissant le format. Les naturalistes savent bien aussi que les espèces se rabougrissent aux confins de leur aire géographique, que ce soit en latitude ou en altitude. La faune des îles peu étendues est plus petite que celle du continent : c'est là sans doute le résultat de l'encombrement ou plus exactement de la concurrence vitale. Les meilleurs exemples en sont les petits chevaux des Shetlands, de la taille d'un gros chien.

Mais toutes ces causes ne dérèglent nullement le bon fonctionnement de l'organisme, et l'état de ces espèces ainsi réduites est

parfaitement physiologique. On ne peut de ce fait les comparer aux Nains humains.

Dans les populations animales, il est courant de distinguer maintenant des variations lentes et progressives, ou « fluctuations », et des variations brusques, ou « mutations », sous l'effet de ces causes. Pour MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND, les unes et les autres sont héréditaires et ils ne voient pour les différencier à l'origine qu'une susceptibilité différente des espèces. Lorsque les causes extérieures de modification agissent sur des espèces susceptibles, celles-ci « éprouvent des variations légères qui s'additionnent de génération en génération; les autres résistent d'abord, mais finissent par céder tout à coup, et elles changent en une fois plus que les précédentes en une série de générations ».

En dehors de ces races naturellement rapetissées par adaptation au milieu, il est des races artificiellement naines et créées par l'Homme en modifiant leurs conditions de vie.

En agissant sur le milieu et le régime et en y associant l'action d'une sélection méthodique des reproducteurs, l'homme est arrivé à produire chez les animaux et les plantes des variétés naines. C'est ainsi qu'on connaît de nos jours ces petits chiens dits « de manchon » et les jardins japonais où tout est en réduction.

Mais ces petits chiens portent la marque de leur origine tératologique. Ce sont des monstres artificiellement obtenus. Leur crâne de fœtus, bulleux, avec la face écourtée et les yeux proéminents, le rappellent bien. D'après VIREY, on peut arrêter le développement des jeunes chiens en les soumettant dès la naissance à un régime particulier, riche en alcool surtout. C'est, d'après cet auteur, une des méthodes qu'employaient les matrones romaines du Bas-Empire pour obtenir des Nains dont elles se faisaient cortège.

M. EVEN, de son côté, rapporte qu'il a connu en Amérique des marchands de chiens qui obtenaient des sujets petits par administration de fine champagne.

En résumé, de toutes les causes externes naturelles, la plus importante, celle à laquelle tout peut se rapporter, est l'alimentation défectueuse. Vue dans son action directe, elle n'agit vraiment que sur les végétaux. Les jeunes animaux insuffisamment nourris, sevrés trop tôt ou digérant mal, profitent peu et souvent restent chétifs, plus ou moins « rabougris » et souffreteux. Mais ce régime défectueux ou cette nutrition déréglée agissent indirectement. On a vu, en effet, le rôle joué par les vitamines sur l'économie du jeune, par les sels minéraux, le tout pouvant, s'ils sont insuffisants ou absents, influencer à la longue l'équilibre dans lequel se trouve l'organisme en croissance et le détruire. C'est à ce point de vue l'équilibre endocrinien qui semble le plus sensible.

Les causes d'origine interne sont encore plus complexes. Dans l'étude de l'évolution de la croissance, il en est encore constamment trouvé de nouvelles.

Bien avant la découverte de l'ovule des mammifères, on accordait au sperme le rôle principal dans la génération. Le sperme était la semence et la mère n'apportait que le terrain : on pensait ainsi qu'il y avait des Nains chaque fois qu'il y avait insuffisance de qualité ou de quantité. L'embryologie moderne a heureusement montré l'inexactitude de telles hypothèses. La quantité de sperme n'intervient pas dans l'étiologie du Nanisme, puisqu'un seul spermatozoïde suffit à la fécondation. Toutefois, on peut encore réserver un certain rôle à la qualité. En effet, l'un ou l'autre des deux gamètes peut être déficient, soit dans son métabolisme, soit dans ses chromosomes. Ce n'est là qu'une hypothèse qui nous entraîne encore sur le terrain aride de l'hérédité.

On vit plus tard dans le Nanisme la résultante de causes mécaniques. C'est ainsi que l'on mit en cause le défaut d'amplification de la matrice qui gênerait le développement du fœtus. On a même prétendu par la suite qu'il était possible d'entraver le développement du jeune par l'emploi de bandelettes compressives ou en l'enfermant dans un espace inextensible. Mais on n'a qu'à considérer quelle peut être la puissance des êtres et on doutera vite de ces causes : certaines dents sont capables de traverser la mâchoire opposée si elles n'ont pas de correspondants pour les user et compenser leur pousse.

D'autres auteurs ont voulu par la suite voir dans l'étiologie du Nanisme la gestation gémellaire. L'encombrement était la cause du manque de développement du jeune. La cause n'est pas un obstacle extérieur, mais plutôt une nutrition insuffisante, et la diminution de taille est plutôt une conséquence de la concurrence vitale. D'autre part, on a déjà dit que cette réduction de taille était rarement définitive. Chez l'Homme, les Nains ne sont jamais le fruit d'une gestation gémellaire.

On a aussi incriminé l'hyperthermie de la mère durant la gestation. C. DARESTE a montré, en effet, que l'élévation de la température d'incubation des œufs de la poule provoquait une accélération de leur développement aux dépens de la croissance : d'après cet auteur, il y aurait alors corrélation entre le développement embryonnaire précoce et le Nanisme. Or, on sait de nos jours que, bien au contraire, la précocité n'est pas incompatible avec une grande taille : c'est le cas des animaux de boucherie, spécialisés, qui se caractérisent justement par une taille plus élevée, obtenue plus vite que chez les autres races. D'autre part, il fut toujours constaté que les mères qui ont donné des Nains n'ont pas toutes présenté une gestation fébrile ou écourtée.

Ainsi peu à peu, d'hypothèse en hypothèse, on en vint à voir

comme cause du Nanisme un défaut de nutrition. Il y a tantôt simple hypotrophie par sous-alimentation, mauvaise digestion ou circulation insuffisante, tantôt il y a dystrophie, soit par carence en eau, en sels, en acides aminés ou en vitamines, soit par déréglement et dysfonctionnement de certaines glandes, soit par intoxication alimentaire ou infectieuse.

Nous avons vu précédemment le rôle de la sous-alimentation dans la croissance. Mais l'étude de la nutrition ne s'en tient pas seulement à ce facteur alimentaire externe : un animal peut être parfaitement nourri, mais avoir des organes et tissus sous-alimentés par suite d'une insuffisance d'apport. C'est alors une circulation défectueuse qui intervient. Le veau nain, étudié par MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND, présentait, en effet, une insuffisance du débit sanguin par anangioplasie ou malformation de l'appareil circulatoire.

En Médecine humaine, le fait relaté depuis longtemps que les sténoses du cœur pendant l'enfance entraînaient souvent des arrêts du développement.

Pour HUCHARD, RENDU, JESSON, lorsqu'il y a déficience fonctionnelle du cœur, l'organisme en croissance se proportionne au travail réduit de cet organe. Il y aurait adaptation de tout le corps à un cœur ayant un faible débit.

« A petit cœur, petit thorax; à petit thorax, petit corps. » Ce principe semble pouvoir s'appliquer aux malformations congénitales, car il est évident que cette action de la circulation est d'autant plus nette que l'organisme qui la supporte est plus jeune.

Toutefois, voir dans tous les cas le rôle d'une anomalie cardio-vasculaire ne fait que reculer le problème. Il reste, en effet, à trouver la ou les causes de ces anomalies.

Cette cause peut parfois être une maladie de l'embryon, comme cela paraît ressortir de l'étude faite par MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND. Cette maladie de l'embryon peut avoir en même temps causé la lésion encéphalique et l'anomalie cardio-vasculaire. C'est l'opinion émise par MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND, qui précisent que, dans les deux cas, « la dystrophie aurait précédé l'hypotrophie ».

En résumé, c'est le métabolisme qui se trouve être le facteur régulateur : s'il est vicié, troublé, et si par surcroît ceci se passe sur l'être en croissance, il peut s'ensuivre une foule d'anomalies plus ou moins graves. Les causes qui peuvent vicier ce métabolisme sont nombreuses : nous avons vu successivement le rôle des carences alimentaires quelles qu'elles soient, du déséquilibre glandulaire et du dysfonctionnement glandulaire. Mais il faut encore y ajouter les effets de l'auto-intoxication, de l'intoxication alimentaire et surtout infectieuse.

BOUCHARD et ses Elèves ont nettement montré l'influence de la rétention des déchets de la nutrition, de l'intoxication par des poisons ou par des toxines microbiennes, sur l'apparition de nombreuses anomalies. C'est un fait bien établi en Médecine humaine que l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, la fièvre typhoïde, le paludisme et autres maladies infectieuses, sont autant de facteurs tératogéniques capables d'agir sur la croissance.

Un cas, qui semble devoir être rattaché à une intoxication par suite de maladie infectieuse, nous a été rapporté par un éleveur de notre connaissance.

M. D..., demeurant à Livry (Nièvre), avait enregistré dans son étable de nombreux cas d'avortement épizootique. L'épizootie dura son cycle normal : environ trois ans. Une des vaches, qui avait déjà avorté une fois, se trouva de nouveau en gestation dans le courant de la troisième année. La durée de la gestation fut normale. Un matin, elle mit bas un veau bien conformé, mais qui mourut aussitôt. Tout sembla suivre son cours normal chez la mère, quand, douze heures après environ, la vache fut de nouveau prise d'efforts et mit bas un second veau tout petit, de la taille d'un chien moyen.

Ce veau vécut et, à l'âge de deux mois, il fut vendu à un boucher. Il pesait alors 25 kg., poids nettement inférieur à la normale de cet âge. Ce veau ne présentait aucune disproportion dans ses formes.

Peut-être y a-t-il, dans ce cas, une relation étroite entre l'épizootie due à *brucella abortus* et le Nanisme de cet animal ? La gestation gémellaire ne semble pas, en effet, devoir en être considérée comme la seule cause. Nous ne pouvons malheureusement pas donner de réponse à ce problème. De plus, rien ne permet d'expliquer qu'un des deux jumeaux ait été normal et que l'autre ait été un Nain.

De nombreux auteurs ne se contentèrent pas de voir dans les dystrophies la cause ou une cause importante du Nanisme.

Jules GUÉRIN émit l'hypothèse que si, au cours de la vie embryonnaire, le système nerveux vient à être altéré par la maladie, il peut s'ensuivre des modifications de la genèse des différents organes qu'il régit.

DELPLANQUE voulut appliquer cette hypothèse au cas particulier des veaux nâtos. Il y aurait à la base une affection nerveuse de l'embryon qui entraînerait des contractures musculaires et, par suite, une gêne et même un obstacle à la croissance, qui se traduiraient par des torsions, des refoulements, des écrasements des os.

Depuis, de nombreux auteurs ont admis que ces contractures pouvaient être à l'origine des déviations observées, mais bien peu ont retenu l'hypothèse qu'elles soient à l'origine des arrêts de développement que l'on peut observer.

De toute façon, comme l'ont fait remarquer MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND, la solution du problème ne serait que différée, car il resterait à savoir pourquoi et comment les centres nerveux ont été atteints.

L'étiologie du Nanisme est donc encore bien obscure malgré les acquisitions de la science. Il nous est cependant possible d'élucider quelques cas qu'on pourrait appeler simples en comparaison de ceux où l'hérédité, la maladie et tout le processus vital intime de l'être interviennent. Ces cas simples sont tous ceux dépendant du facteur alimentaire et ceux dépendant soit d'un déséquilibre endocrinien, soit d'un dysfonctionnement d'une glande. Dans ce dernier cas, hélas ! il n'est pas toujours aisé d'en déceler la cause première.

Il semble, d'ailleurs, que chez nos animaux, vu les pratiques d'élevage ne gardant pour la reproduction que les meilleurs (dans toute l'acception du terme), les cas de Nanisme soient le plus souvent dans la dépendance du facteur externe alimentaire qui, par contrecoup, peut, par exemple, dérégler l'équilibre endocrinien.

III. — LES RACES NAINES ET LES CAS SPORADIQUES ONT UNE CAUSE DIFFERENTE

Il découle de l'étiologie du Nanisme que les cas sporadiques sont avant tout des produits de la pathologie. Par contre, nous avons précédemment vu que l'animal s'adapte toujours à son milieu, ce qui se traduit soit par des mutations brusques, soit par des fluctuations lentes, qui toutes deux sont héréditaires : l'animal gardera dans les générations futures ces modifications qui l'adaptent mieux. C'est là un fait physiologique pur. Les caractères ainsi acquis, étant héréditaires, en fournissent la preuve. Mais certains diront qu'il existe une race bovine nâta en Amérique, bien issue de la pathologie et qui pourtant n'en est pas moins une race. Nous avons vu à ce sujet que MM. F.-X. LESBRE et R. TAGAND ne considèrent pas cette race comme une vraie race et que le « nâtisme... peut s'observer dans toutes les races bovines... »

L'Homme a pourtant pu créer et fixer des races naines : chiens bassets à jambes torses, par exemple. Il n'en reste pas moins que ce Nanisme est un fruit de la pathologie qu'on a pu fixer par une sélection rigoureuse.

Nous pouvons donc conclure que les races naines naturelles ont seules une origine et des caractères physiologiques normaux, ce qui les différencie des cas sporadiques.

IV

Traitement rationnel du Nanisme chez les animaux

Le traitement du Nanisme découle de l'étude même de ses causes. Mais dans l'état actuel de nos connaissances, il sera avant tout prophylactique. Des essais ont cependant déjà été faits dans un but curatif.

I. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Il portera à la fois sur l'hygiène corporelle, sur l'hygiène des conditions de vie, sur l'état sanitaire des animaux, mais surtout sur leur alimentation.

On a vu l'influence néfaste des maladies infectieuses sur l'élevage.

Il faudra donc le plus possible en préserver le bétail en suivant rigoureusement les règles établies par les Hygiénistes. Il faudra veiller à l'état sanitaire des mères et ne pas négliger celui des mâles.

L'attention des éleveurs devra porter sur l'établissement des rations. Celles-ci seront bien proportionnées, complètes tout en restant économiques. Une petite déficience peut souvent avoir des effets désastreux.

Il faudra aussi veiller à ce que la gestation se poursuive normalement et ne soit pas troublée.

Malheureusement, toutes ces recommandations sont rarement suivies. L'élevage français, en effet, à part de trop rares exceptions, en est encore aux méthodes et préjugés d'il y a cent ans.

II. — TRAITEMENT CURATIF

Le dagnostic précis, on l'a vu, est difficile à poser. Il est pourtant des cas où l'on peut l'entrevoir et intervenir avec efficacité. Parfois même, il est des cas trop précis pour ne pas les identifier.

Si l'animal est rachitique, il sera facile de le diagnostiquer

d'abord, de le traiter ensuite : si toutefois on n'intervient pas trop tard. La thérapeutique a fait dans ce domaine de magnifiques acquisitions.

En dehors de ce cas si simple et si banal, le praticien se trouve souvent encore désarmé. La seule possibilité qui lui reste est le diagnostic thérapeutique : essayer différents traitements jusqu'à ce qu'il obtienne un résultat. Mais cette méthode est encore inapplicable, surtout dans une clientèle rurale, car d'un prix de revient trop élevé, et il ne faut pas oublier qu'en Médecine Vétérinaire la thérapeutique doit être économique tout en restant efficace.

Il est cependant un cas, à notre connaissance, où le diagnostic précis put être posé et un traitement efficace instauré.

Notre Maître, M. le Professeur PIERRE, nous a ainsi conté l'histoire d'un pur-sang anglais « *Fardick* », fils de l'excellent « *Dickens* », l'étalon de M. DE ROTSCHILD.

Lors de la première consultation, le jeune cheval *Fardick* venait de prendre ses quinze mois. Harmonieux dans ses formes, doux dans ses manières, il mesurait alors 1 m. 17 au garrot et ne pesait guère plus de 100 kg. Les testicules bien descendus étaient de la grosseur d'un gros marron. Le corps thyroïde légèrement hypertrophié se remarquait nettement de chaque côté de la région pharyngée. Enfin, le poil terne et cassant contrastait avec la souplesse de la peau. On aurait pu prendre le jeune *Fardick* pour un poulain de l'année. Un traitement hormonal à l'hormone somatotrope hypophysaire ayant été associé à la castration chirurgicale et à une alimentation alibile intensive, *Fardick* se développa avec une rapidité extrême. En moins de trois mois, la taille au garrot avait augmenté de près de 15 cm., tandis que le poids s'élevait dans les mêmes proportions.

Actuellement, *Fardick* a trois ans; il mesure 1 m. 48 au garot, et tient la dragée haute à tous ses camarades d'entraînement avec lesquels il effectue des galops d'essai avant d'affronter bientôt la compétition.

Cette observation est du plus haut intérêt. Cependant, il ne s'agit pas à proprement parler de Nanisme, bien que le sujet ait sans contredit une taille et un poids très inférieurs à ceux des animaux de même race et de même âge. Un trouble, sur la nature duquel il est difficile d'être fixé, avait certainement freiné le développement statural et pondéral.

Il convenait donc d'instituer un traitement susceptible de stimuler à nouveau la croissance avant qu'il fût trop tard.

De là découle l'intérêt d'une interprétation physio-pathologique rationnelle du retard de croissance qui caractérise parfois le Nanisme chez le jeune.

V

Conclusions

Le Nanisme essentiellement caractérisé par un retard de la croissance n'est peut-être pas aussi rare qu'on a bien voulu le dire chez les animaux.

Cependant, le fait que nos frères inférieurs ne sont pas soumis à l'action nocive de l'alcool et du tréponème de la syphilis, d'une part; le fait qu'ils sont l'objet d'une sélection sévère, d'autre part; le fait, enfin, qu'au lieu de les exhiber, on cache les mauvais produits de son élevage, expliquent, sans doute, le petit nombre d'observations recueillies par la littérature vétérinaire concernant le Nanisme animal.

Il existe des races naines volontairement créées en jouant de l'un des facteurs de la croissance : le facteur alimentaire. Mais il existe aussi, certainement, des cas de Nanisme hypophysaire ou thyroïdien qu'il suffirait de diagnostiquer avec certitude pour que l'application d'un traitement judicieux soit suivi de résultats merveilleux.

La plupart du temps, au contraire, le diagnostic reste imprécis et les phénomènes organiques responsables de l'arrêt de développement ignorés.

Il convient, par conséquent, en présence d'un Nain ou simplement d'un sujet dont le développement statural et pondéral est insuffisant, d'éliminer les uns après les autres tous les facteurs de croissance actuellement connus et susceptibles d'être troublés.

On pensera d'abord à une insuffisance quantitative (sous-alimentation) ou qualitative de la ration alimentaire (acides aminés indispensables, vitamines, sels minéraux), et on s'efforcera d'y remédier. On tentera ensuite de mettre en évidence les signes d'un dysfonctionnement des glandes endocrines (hypophyse, thyroïde, épiphyse, gonades) ou de l'appareil circulatoire qui distribue à chaque cellule, avec le sang, l'oxygène et les aliments dont elle a besoin.

Les Nains ne sont que les produits d'un métabolisme vicié qu'il convient de rétablir pour jouer pleinement le rôle qui nous est dévolu : *SOIGNER et GUERIR.*

Vu : *Le Professeur*
de l'Ecole Vétérinaire, Rapporteur,
M. PIERRE.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire,
A. MARTIN.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
SENDRAIL.

Vu : *Le Doyen,*
R. GARIPUY.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 18 novembre 1943.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
R. DELTHEIL.

Bibliographie

Annales de la Société d'Agriculture de Lyon, 1905. Etude anatomique de deux veaux achondroplases, suivie de considérations générales sur l'achondroplasie.

Bulletin de la Société de Pathologie Comparée, décembre 1922 - avril, mai 1923.

BOURDELLE et DUBOIS. — *Revue Vétérinaire*, 1906.

BRUNEAU. — Nanisme mitral, *Thèse*, Paris, 1904.

BULL. — *Journ. Of. comp. Path.*, 1918.

Bulletin de la Société des Amis des Sciences Naturelles de Rouen, 1901.

CHAMPY (Ch.). — La croissance. *Traité de physiologie*, de G. H. ROGER, t. XI.

CHARRIN et GLEY. — Sur l'action héréditaire et l'influence tératogène des produits microbiens. — *Arch. de Physiologie*, 1896.

DELPLANQUE (F.). — Etudes tératologiques. Difformités congénitales produites sur le fœtus par la contracture musculaire. *Les veaux natos*, 1885. O DOIN.

DUBRANA. — Considérations générales sur les monstres unitaires, 1931, t. II.

EVANS (H.-M.) et S.-A. LONG. — Characteristic effect upon growth and ovilation induced by the intraperitoneal administration of fresh anterior hypophyseal substance. (*Proceed. Acad. Sc. U. S. A.*, VII, 38-39. Mars 1922.)

GAUCHERY. — *Thèse*. Nanisme végétal. *Ann. des sc. nat. Botanique*, 1891.

GILBERT et RATHERY. — Nanisme par rétrécissement mitral, 1900 et 1904, et *Arch. gen. med.*, 1904.

GLEY (E.). — Des troubles tardifs consécutifs à la thyroïdectomie chez le lapin :

1. — *C. R. de la Soc. Biol.*, 16 juillet 1892, p. 666 ;
2. — *Arch. de physiologie*, avril 1892, p. 313-14 ;
3. — Accidents consécutifs à la thyroïdectomie chez deux chèvres, *C. R. Soc. Bid.*, 2 juin 1894, p. 453.

HORSLEY. — *British med. Journ.*, 17 et 31 janvier 1883, p. 111 et 121.

JESSON. — Nanisme et infantilisme. *Thèse*. Paris, 1905.

LANNOIS (M.). — Deux cas de Nanisme achondroplasique chez le frère et la sœur. *Soc. Nat. de Médecine*, 1902.

LAVOCAT (A.). — Faits tératologiques, 1863.

LESBOUYRIES (Pr. G.). — La Pathologie des oiseaux. VIGOT, 1941. *Avitaminose*, p. 37.

LESBRE (F.-X.) et R. TAGAND. — 1. Du Nanisme en général, considéré principalement chez les animaux. Etude d'un cas chez un veau nouveau-né, *Revue Vétérinaire*, mai-juin 1924, p. 278 et 348.

2. Etude d'un veau achondroplase. *Revue Vétérinaire*. Octobre 1927.

LIENAUX. — *Ann. Veter.* 1908-13. *Ann. Veter.* 1919.

Pierre MARIE. — L'Achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte. *Presse Médicale,* 1900.

MOURIQUAND (Professeur G.). — Vitamines et carences alimentaires. 1942.

PARROT. — Achondroplasie. *Arch. de Physiol.,* 1876 et *Soc. d'anthropologie,* 1878 (5 sept. 1923, comparée).

PAYET. — Du Rachitisme clinique chez les animaux. *Bull. de la Soc. de Pathologie.*

PELOQUIN (A.). — L'Achondroplasie chez l'homme et les animaux. *Thèse* de Lyon, 1902.

PONCET (A.) et LERICHE (R.). — Nanisme ancestral par achondroplasie ethnique. *Revue de Chirurgie.* Paris, 1905.

PORAK et DURANTE. — Deux cas d'achondroplasie avec examen histologique. XIII[e] *Congrès International de Médecine.* Paris, 1901.

M[lle] RANDOIN et SIMONNET (H.). — Les Vitamines. *Collection Armand* COLIN.

Régulations hormonales en Biologie, en clinique, en thérapeutique. (*Journées médicales internationales.*) Paris 1937, p. 98, 111, 113.

REGNAULT (Félix). — L'Achondroplasie. *Arch. gen. de Méd.* 1902.

RIVOIRE. — Acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie (MASSON, 1937).

ROGER (G.-H.). — Traité de Physiologie normale et pathologique, t. XI, p. 402.

ROSSI. — Clinica Veter. 1914.

SAINTON, SIMONNET et BROUHA. — Endocrinologie clinique thérapeutique et expérimentale.

SIMONNET (H.). — Facteur liposoluble A. La Croissance et la Reproduction. *Thèse.* Paris, 1925.

SANDOZ (L. M.). — Vitamines et Santé Publique. *Edition* Victor ATTINGER.

SCHIFF. — *Revue Médicale de la Suisse Romande,* 1884. Thyroïdectomie.

Table des Matières

I. — INTRODUCTION : Sur les monstruosités et la façon dont on les a interprétées à travers les âges. Actuellement période scientifique qui cherche à donner une explication rationnelle physio-pathologique de la Tératologie 5

I. — LE NANISME CHEZ LES ANIMAUX :

1° Qu'entend-on par Nanisme ?. 9
2° Existe-t-il des Nains chez les animaux ?. 11
3° Observations recueillies dans la littérature 13

III. — INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE DU NANISME :

1° La croissance et ses facteurs 18
2° Les causes qui peuvent intervenir pour modifier la croissance.. 39
3° Les races naines et les cas sporadiques ont une cause différente.. 44

IV. — TRAITEMENT RATIONNEL DU NANISME CHEZ LES ANIMAUX :

1° Traitement prophylactique. 45
2° Traitement curatif. 45

V. — CONCLUSIONS. 47

BIBLIOGRAPHIE 49

Imp. Plagnes.
TOURON et FILS Succrs
3, place de l'Ancienne-Comédie, 3
LIMOGES